ÜBER KONGENITALE WORTBLINDHEIT

(ANGEBORENE LESESCHWÄCHE)

VON

DR. FRITZ BACHMANN
IN MÜNCHEN

*

MIT 4 ABBILDUNGEN IM TEXT

*



BERLIN 1927
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

ÜBER KONGENITALE WORTBLINDHEIT

(ANGEBORENE LESESCHWÄCHE)

VON

DR. FRITZ BACHMANN
IN MÜNCHEN

*

MIT 4 ABBILDUNGEN IM TEXT

*



BERLIN 1927
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Sonderausgabe von Heft 40 der Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

Druck von Ernst Klöppel in Quedlinburg

Inhaltsverzeichnis

Einleitung

Die Leistungsfähigkeit der Menschen in bezug auf Tätigkeiten, wie Lesen und Schreiben, kann zwischen den weitesten Grenzen schwanken. Es ist klar, daß wir bei geistig weniger hochstehenden Leuten Schwierigkeiten im Lesen und Schreiben häufiger und in höherem Maße antreffen, als bei Gebildeten und Gescheiten. Je tiefer wir in der Stufenleiter der Intelligenz über den Debilen und Imbezillen zum Idioten hinabschreiten, desto größer werden jene Schwierigkeiten im allgemeinen.

Sie dürften also auch für jedes Teilgebiet der geistigen Leistungen mit der Abnahme der Intelligenz zunehmen, je weiter wir hinabsteigen, bis wir dann schließlich bei einer Stufe angelangen, wo eine vollkommene Unmöglichkeit, zu lesen und zu schreiben, als e i n e s der S y m p t o m e des Schwachsinnes auffällt.

Betrachtet man jedoch das Lesen und Schreiben der Menschen mit g e i s t i g e r D u r c h s c h n i t t s v e r a n l a g u n g, so verhalten sich diese etwa folgendermaßen: es gibt Menschen, die eine außerordentliche Gewandtheit haben, die vielleicht dann auch als Kinder Lesen und Schreiben besonders leicht erlernt hatten. Andererseits gibt es aber auch Leute, die, trotzdem sie so viel zu lesen und so viel schriftlich zu arbeiten haben, wie jeder andere und im übrigen auch normale geistige Fähigkeiten besitzen, doch immer im Lesen und Schreiben größte Schwierigkeiten finden und auch als Kinder im Lese- und Schreibunterricht recht schwer vorwärts kamen. Mit dieser Gruppe von Leuten wollen wir uns im folgenden beschäftigen.

Es handelt sich also um Menschen, die in einem bestimmten Teilgebiet aus dem Rahmen des Durchschnitts fallen, dem sie auf Grund ihrer Leistungen in allen übrigen Gebieten einzureihen sind. Leisten sie in einem bestimmten Teilgebiet viel mehr, wie man sonst von ihnen erwartet, so sagt man, sie seien für dieses Gebiet ganz besonders „veranlagt“. Ihre vorherrschende Veranlagung kann so ausgesprochen sein, daß wir sie „genial“ nennen, z. B. besonders musikalisch oder mathematisch Veranlagte. Gerade in bezug auf Mathematik sehen wir bei manchen Leuten erstaunliche Leistungen, die wirklich ihrer

sonstigen Veranlagung nach nicht von ihnen zu erwarten wären. Auf anderen Gebieten können sie normal sein oder sogar, trotzdem sie geradezu Rechenkünstler sind, auf allen anderen Gebieten hinter dem Durchschnitt zurückbleiben (sogenannte „Rechensimpel").

Das Gegenteil, also eine von dem Durchschnitt nach unten abweichende Veranlagung, ist das Zurückgebliebensein in irgendeinem Gebiet. Man darf diese Tatsache, wenn die Mangelhaftigkeit sehr ausgesprochen ist, mit Rieger wohl als „partielle Idiotie" bezeichnen.

Es ist allgemein bekannt, daß schon beim Schulunterricht die Veranlagung für einzelne Fächer erkennbar werden kann. Bereits in den untersten Klassen der Volksschule kann ein Kind seine vorherrschende mathematische Veranlagung beweisen oder durch große Abneigung gegen jeden Rechenunterricht das Gegenteil von vornherein verraten. Ein solches im Rechnen schwaches Kind mag vielleicht in allen Fächern minderbegabt sein und in allen seinen Leistungen zurückbleiben. Es kann aber auch in anderen Fächern Durchschnitts-Schüler sein oder gar zu den Befähigtsten der Klasse gehören.

Noch wenig bekannt ist, daß solche Abweichungen beim Lese- und Schreibunterricht zutage treten. Selbst Meumann sagt noch 1907 in seiner Experimentellen Pädagogik: „Pathologische Störungen des kindlichen Schreibens sind mir nicht bekannt." Und doch gibt es ausgesprochene Fälle isolierten Versagens des Kindes gerade beim Lesen und Schreiben in so ausgesprochenem Maße, daß wir es als krankhaft betrachten müssen. Davon soll hier die Rede sein.

Physisches Alter, Intelligenzalter und Schreiblesealter

Vom Kind im allgemeinen darf man nicht einfach behaupten, es sei auf dem einen oder anderen Gebiete in seinen Leistungen überragend oder unvollkommen, ohne das Alter zu berücksichtigen. Daher darf man immer nur von einer relativen Unvollkommenheit des Kindes sprechen, relativ deshalb, weil die Leistungen eines einzelnen stets mit dem Durchschnitt seiner Altersgenossen verglichen werden müssen, die annähernd dieselbe Erziehung genossen haben. Wir werden z. B. bei einem Kind von 10 Jahren, das uns eine Aufgabe, die man von einem 12jährigen Kinde verlangt, nicht leistet, nicht sagen, es sei zurückgeblieben.

Wir dürfen aber weiterhin auch nicht alle geistigen Leistungen, die man in einer bestimmten Altersstufe fordern muß, einfach nach einem Plan festsetzen, sondern nur im allgemeinen für das jeweilige Alter diese oder jene geistigen Leistungen erwarten. Auf dieser Grundlage sind ja auch unsere bekannten Intelligenzproben von Binet-Simon u. a. aufgebaut, die ein physisches Alter und ein Intelligenzalter unterscheiden. Letzteres bedeutet also, daß die Intelligenz des Kindes Anforderungen genügt, die vielleicht einem anderen physischen Alter, einem höheren oder niedereren, entsprechen.

Wenn wir nun aber Leistungen finden, in denen ein Kind, unabhängig von seiner sonstigen Intelligenz, zurückgeblieben sein kann, wie Lesen und Schreiben, so sind wir fast gezwungen, außer dem physischen und dem Intelligenzalter noch ein besonderes Alter für die betreffende Funktion anzunehmen, so z. B. ein „Schreib- und Lesealter“. Man müßte also, ähnlich wie die Intelligenzalter auf Grund einer großen Anzahl von Untersuchungen bei jeweils gleichalterigen Kindern festgesetzt worden sind, auch noch ein Lese- und Schreibalter festzusetzen. Dieser neugeschaffene Begriff stellt sozusagen einen Koeffizienten $\frac{L}{Z}$ dar, wobei L die Lese- und Schreibleistung und Z das physische Alter des Kindes darstellt. Für die Schaffung solcher Durchschnittszahlen sind natürlich außerordentlich zahlreiche Untersuchungen an großem Material nötig.

Um Normwerte für das Lesen in den verschiedenen Altersklassen nach Geschlecht und nach Begabung zu schaffen, wurden gleichzeitig mit dieser Arbeit von seiten des Psychologischen Institutes der Universität München unter Leitung von Prof. Richard Pauli von Dr. J. Hoffmann Untersuchungen an 250 Kindern angestellt. Das Ergebnis, welches gesicherte Normen darbietet, auf denen weiter aufgebaut werden kann, wird 1927 im „Archiv f. d. ges. Psychologie“ erscheinen.

Historisches

Hier sollen uns also solche Leute beschäftigen, die als Kinder gerade beim Lese- und Schreibunterricht besondere Schwierigkeiten hatten und vielleicht auch noch im späteren Leben, als Erwachsene, im Lesen und Schreiben etwas schwach sind, nicht aber Patienten, die erst im späteren Leben schlechter lesen oder schreiben, sei es infolge des Nachlassens aller geistigen Fähigkeiten

z. B. im Alter, sei es nach irgendeiner Gehirnaffektion, wie Arteriosklerose, Apoplexie, Trauma, Tumor, Endarteriitis syphilitica etc. Gelegentlich allerdings wird auf Fälle von sogenannter „erworbener Wortblindheit“ zurückzugreifen sein, da sie zuweilen in einem Punkt oder als Ganzes genau dasselbe Bild wie die zu schildernde Störung bieten.

Von den verschiedensten Seiten wurden Versuche unternommen und mit Recht unternommen, die Tatsache, daß ein Kind im Lesen- und Schreibenlernen besondere Schwierigkeiten empfindet, als ein selbständiges Krankheitsbild aufzufassen. Man hat sich im Laufe der Jahre daran gewöhnt, dieses erschwerte Schreiben- und Lesenlernen kongenitale Wortblindheit zu nennen. Zwar sind die verschiedensten Tatsachen und Befunde unter dem Namen dieses Krankheitsbildes im Laufe der Jahre eingereiht und auch die Bezeichnungen gewechselt worden. Zunächst aber möchte ich den einmal eingeführten Ausdruck weiter beibehalten, ohne in bezug auf das Für und Wider desselben persönlich irgendwie Stellung zu nehmen.

Bereits im Jahre 1881 wurde Berkhan beim Aussuchen von Schülern für seine Sprachheilkurse darauf aufmerksam, daß wiederholt ein „Fehl im Sprechen, Schreiben und Lesen“ auftrat. 1885 berichtete er dann über 23 bemerkenswerte Schriftstücke, die von „Halbidioten“ der Hilfsschule gefertigt und wegen einer „auffallenden Schriftsprache“ bemerkenswert waren. In einer weiteren Veröffentlichung weist er 1886 darauf hin, daß diese Störung, die er „Schreibstammeln“ und „Schreibstottern“ nennt, für sich allein oder vereint mit Sprachgebrechen, Sprechstammeln und Sprechstottern vorkommen kann. Er betont, daß beim Sprechen gestammelte oder gestotterte Worte nicht gerade die sein müssen, die beim Lesen oder Schreiben fehlerhaft wiedergegeben werden. Nach Berkhan handelt es sich also „um nebeneinander bei Halbidiotie vorkommende Symptome“. Auch von verschiedenen anderen Seiten (Förster, Kerr, Nadoleczny, Variot und Lecomte) wurde auf das Vorkommen der Störung neben Sprachfehlern, Stammeln, Stottern oder verzögerter Sprachentwiklung, hingewiesen.

Man muß jedoch immer im Auge behalten, daß es sich um nebeneinander bestehende Krankheitsbilder, nicht um ein einheitliches Krankheitsbild handelt. Zuweilen mag allerdings die Auffassung Hellers zutreffen, daß „sich das Kind beim Schreiben die Wörter lautierend vorspricht, wodurch die Mängel seiner Aussprache auch auf die Schrift übertragen werden“. Tamm führt Stammeln und Schreib-Lesefehler bei ihren akustisch schwachen Typen auf eine einzige Ursache, auf „schlechte Auffassung der Klangbilder der Worte“ zurück, erkennt aber auch die Berechtigung an, zwei verschiedene Krankheitsbilder auseinander zu halten.

Weitere Fälle von Lese- und Schreibstörungen behandelt G. Wolff äußerst eingehend in einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1895.

Während es sich bei Berkhan und auch bei Wolff um allgemein geistig beschränkte Persönlichkeiten (Magnus Farnung, Friedr. W. Richter) handelt, hat Nettleship etwa gleichzeitig mit Berkhan, 1882, Fälle beobachtet mit einer Erschwerung gerade beim Lesen trotz normaler Intelligenz und normalen Augenbefundes. Jedoch erst später, 1901, erwähnte Nettleship diese Fälle gleichzeitig mit mehreren anderen. Die erste Veröffentlichung erschwerten Lesenlernens bei normaler Intelligenz erfolgte im Jahre 1896 durch den Schularzt James Kerr und einige Monate später im gleichen Jahre durch den Augenarzt W. Pringle Morgan, der diese Störung als erster auf eine mangelhafte Entwicklung des gyrus angularis zurückführt und den Namen „angeborene Wortblindheit" (Congenital Word-Blindness) prägt. Weiter gefördert wurde die Kenntnis der Krankheit durch Hinshelwood, der im Jahre 1900 die Symptome schilderte und zu erklären versuchte. Er stellte die Diagnose auf wissenschaftliche Basis und wies auf die Wichtigkeit ständiger Übung als hauptsächlichste Therapie hin (1907). Im Jahre 1917 schrieb er, (wie ich infolge der Nachkriegsverhältnisse erst nach Abschluß meiner Untersuchungen erfahren habe) eine Monographie über den Zustand, die aber kein wesentlich neues Material bringt.

Im Laufe der Jahre wurden für die Tatsache, daß ein Kind gerade beim Lesen und Schreiben besondere Schwierigkeiten hat, die verschiedensten Namen vorgeschlagen. Ohne auf die Nomenklatur allzuviel Wert zu legen, möchte ich die Bezeichnungen rein chronologisch anführen, hauptsächlich deshalb, weil bei manchen schon aus der Namengebung ersichtlich ist, wie mannigfach das Krankheitsbild sein kann und wie ein Symptom gerade einmal so hervorstechend sein kann, daß ein Autor aus ihm heraus allein die Forderung aufstellt, nach diesem einen Symptom die Krankheit zu benennen.

Daß Berkhan 1836 die Störung „Stammeln der Schriftsprache" oder „Schriftstammeln" genannt hat, ist erwähnt; er bildet diesen Ausdruck in Anlehnung an das bekanntere „Sprachstammeln".

Der Name „kongenitale Wortblindheit", der jetzt am meisten für die Störung gebraucht wird, wurde 1896 von W. Pringle Morgan eingeführt und ist von dem Zustandsbild der erworbenen Wortblindheit nach Gehirnschädigungen, Apoplexien u. s. w. abgeleitet.

Gegen den Ausdruck „Wortblindheit" wurden von verschiedenen Seiten Einwendungen erhoben. Zunächst beanstandet z. B. 1913 Burton Chance schon einmal das Wort „blind", da ja bei einer Lese- und Schreibstörung nicht notwendigerweise die Augen ergriffen sein müssen, also keine Blindheit im ursprünglichen Sinne des Wortes vorliege. Aber der Ausdruck „blind" hat sich nicht nur für Störungen des peripheren optischen Wahrnehmungsapparates, des Auges, sondern auch für zentrale Wahrnehmungs- bzw. Erkennungsstörungen eingebürgert (vergl. Seelenblindheit).

Déjérine und R. Förster andererseits möchten den Ausdruck „Wortblindheit" nur für solche Fälle anwenden, wo die einmal erlangte Fähigkeit zu lesen wieder verloren gegangen ist. Hauptsächlich aber wurde von verschiedenen Seiten gegen den Ausdruck „Wortblindheit" eingewendet, daß gar keine Wortblindheit vorliege, da ja jemand, der schlecht lesen und schreiben könne, die **Bedeutung** der Wörter vollkommen verstehe und

den zum gesprochenen Worte gehörenden Begriff vollkommen finden könne, daß die Störung also nichts mit sensorischer Aphasie oder optischer Agnosie zu tun habe.

Von Autoren, die sich hauptsächlich an dem Ausdruck Wortblindheit gestoßen haben, wurden daher neue Bezeichnungen gebildet, die allerdings zum Teil von philologischen und etymologischen Gesichtspunkten aus zu beanstanden sind. Diese neuen Ausdrücke lassen sich aber fast alle von dem Wort „Lesen“ oder von dem Wort „Buchstaben“ irgendwie ableiten. z. B. 1901 Nettleship: Congenital Want of Power to acquire Knowledge by printed Signs. — 1903 G. Wolff: Analphabetia partialis. — 1904 (?) Brissaud: Auditive Agraphie und visuelle Aphasie. — 1904 Stephenson: Congenital Alexie. — 1905 Fisher: Inability to learn to read. — 1906 Jackson: Developmental Alexia. — 1906 Variot und Lecomte: Congenital Typhlolexie. — 1906 Claiborne: Congenital Symbol Amblyopie. — 1909 Rutherford: Congenital Dyslexie. — 1916 Heine: Angeborene Unfähigkeit fließend lesen zu lernen. — 1916 Claparède: Bradylexie. — 1921 Weimert: Angeborene Leseschwäche oder vielleicht mit Strümpell: Schriftblindheit.

Gegen manche dieser Bezeichnungen wurde logischer Weise eingewendet, sie seien zu weitgreifend (A. Peters), da sie teilweise jede Lesefähigkeit verneinen, wie z. B. der Ausdruck „Alexie“. Nur um verminderte Lesefähigkeit handle es sich, nicht um Leseunmöglichkeit, also nur um „Dyslexie“ nach Rutherford. Leichte Grade der Störung, die schon fast an der Grenze des Normalen stehen, wurden von Ranschburg und seiner Schule, vor allem aber bei Debilen, eingehend untersucht und „Legasthenie“ bezeichnet.

Eigene Untersuchungen

Mit der sogenannten kongenitalen Wortblindheit, oder wie wir auch sagen können, der angeborenen Leseschwäche, hat man sich in der Abteilung für Sprach- und Stimmstörungen der Universitäts-Ohrenklinik in München deshalb besonders beschäftigt, weil derartige Fälle hie und da mit Sprachstörungen zusammen zur Beobachtung kamen. Vor vielen Jahren wurde der erste Fall dieser Art verkannt und als „Lesepoltern“ (Nadoleczny in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde 1912, Band 6, Seite 471) angesehen. Doch hat Nadoleczny diesen Irrtum bald bemerkt und widerrufen (Vortr. i. d. Münchener Gesellschaft f. Kinderheilk. ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913, S. 336).

Um Patienten-Material für experimentelle Untersuchungen zu bekommen, ging am 25. 1. 1925 durch Vermittlung der Stadtschulbehörde an sämtliche Münchener Volksschullehrer

der Normalklassen ein Rundschreiben, in dem die Lehrkräfte gebeten wurden, Kinder, die durch schlechte Lese- und Schreibleistungen auffallen, während sie in den anderen Fächern Durchschnittsleistungen bieten, zu einer ärztlichen Untersuchung in eine für diesen Zweck eigens eingerichtete Sprechstunde zu bringen. Der Erfolg dieses Rundschreibens war nicht sehr groß, wenn man bedenkt, daß in München rund 51 000 Schulkinder sind und nach Thomas etwa ½ pro Tausend, nach Warburg sogar 7 pro Tausend aller Kinder der Normalklassen an angeborener Leseschwäche leiden.

Die Unterschiede in der Angabe der Zahl der beobachteten Fälle ist wohl darauf zurückzuführen, daß die leichteren Fälle von manchen Autoren zum Zustandsbild der angeborenen Wortblindheit gerechnet werden, während sie von anderen noch als im Bereich des Normalen gelegen erachtet werden.

Bezeichnend ist auch, daß nicht wenig Stotterer und Stammler in diese Sprechstunde geschickt wurden, die wegen der Sprachfehler schlecht lasen. Die Kenntnis der angeborenen Leseschwäche scheint also unter den Lehrern (vergl. auch Weimer, s. unten S. 55) noch nicht allgemein verbreitet zu sein.

Unter den mir vorgestellten Kindern befanden sich dann 10, die tatsächlich den gestellten Bedingungen entsprachen, jedoch nur mit 6 davon (mit * versehen) konnten die systematischen, fast ein ganzes Jahr beanspruchenden Untersuchungen bis zu Ende durchgeführt werden:

1. H. G., männlich, 9 Jahre, 3. Klasse; *
2. E. K., männlich, 10 Jahre, 3. Klasse; *
3. L. Sch., männlich, 10 Jahre, 4. Klasse;
4. K. B., männlich, 10 Jahre, 4. Klasse;
5. B. Sch., weiblich, 11 Jahre, 3. Klasse; *
6. A. St., männlich, 11 Jahre, 3. Klasse; *
7. G. P., weiblich, 12 Jahre, 6. Klasse; *
8. O. K., männlich, 13 Jahre, 7. Klasse;
9. J. R., männlich, 13 Jahre, 7. Klasse;
10. F. H., männlich, 14 Jahre, 6. Klasse. *

Von Sehproben wurde abgesehen, da erfahrungsgemäß nichts dabei herauskommt. Es wäre ganz falsch, die kongenitale Wortblindheit auf Störungen des Gesichtssinnes, des Auges, zurückzuführen (Otto Wernicke).

Das Gehör der Kinder war normal, körperlich ließen sich keine pathologischen Befunde erheben.

Vorbemerkungen: Der Vergleich mit Normalen

Um Vergleichswerte zu gewinnen, wurden die zu untersuchenden Kinder veranlaßt, ein beliebiges Kind jeweils der gleichen Klasse mitzubringen, um auch bei diesem Kind immer die gleichen Untersuchungen gleichzeitig anstellen zu können. Dieses Vorgehen birgt ja zwar die Gefahr in sich, daß man Kinder als Vergleichsobjekte bekommt, die in eine andere Intelligenzstufe einzureihen sind, als die in erster Linie zu untersuchenden Kinder. Doch dürfte dieses Verfahren doch noch am zweckmäßigsten sein. Wenn das eine Kind nur mit größter Mühe schreiben und lesen lernen kann, so ist es ja immer sehr schwer ein gleichalteriges, gleichintelligentes Kind mit gleichen Schulleistungen zu finden, das jedoch im Lese- und Schreibunterricht normal ist.

Schon jetzt sei auf einen grundlegenden Gesichtspunkt hingewiesen: Kinder, die schwer lesen und schreiben lernen, sind von vornherein im Schulunterricht auch in den anderen Fächern im Hintertreffen. Wird z. B. in der zweiten oder dritten Schulklasse irgendein Lesestück gelesen, dessen Inhalt nachher im Anschauungsunterricht oder in der Heimatkunde verwertet wird, so ist das leseschwache Kind auch im Anschauungsunterricht benachteiligt: es mußte schon beim Lesen des Lesestückes soviel Aufmerksamkeit auf das Lesen selbst verwenden, daß ihm das Verständnis, die geistige Auswertung des Gelesenen, zum großen Teil verloren geht. Deshalb wird es der etwa anschließenden Besprechung des Lesestückes mit zweifellos geringerem Verständnis, als seine Mitschüler, folgen können. Daher kommt es auch, daß Kinder, die einen durchaus normalen Intelligenzeindruck machen, aber lese- und schreibschwach sind, — wenn man die Art ihrer Störung nicht versteht — in einer viel niederen Klasse gehalten werden, als ihrer allgemeinen geistigen Leistungsfähigkeit entsprechen würde.

Es ist also immer schwer, Kinder, die im Lesen und Schreiben Schwierigkeiten haben, überhaupt in Vergleich zu bringen mit Kindern, bei denen solche Schwierigkeiten nicht vorliegen. Unser Schulunterricht gründet sich eben zu einem großen Teil auf Aneignung eines Wissensschatzes, der dem Kind nicht nur vom Lehrer im mündlichen Unterricht beigebracht werden kann. Der Vortrag des Lehrers, der eigentliche mündliche Unterricht, muß durch Lesen in der Schule und durch häusliches Lesen ergänzt werden. Fällt bei einem Kind diese Ergänzung fort, so erweckt es bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck mangelhafter Intelligenz.

Versucht man nun die Intelligenz auf Grund unserer üblichen Intelligenzproben (Binet-Simon usw.) festzusetzen, so tauchen auch da Schwierigkeiten auf. Jene Intelligenzproben nämlich verwenden bei Kindern im schulpflichtigen Alter auch einige Tests, die Kenntnis des Lesens und Schreibens voraussetzen, vielleicht sogar die Intelligenz überhaupt an Leseleistungen messen. Umgehen aber die Tests Leseleistungen, so verlangen sie doch die Prüfung der Intelligenz durch die Größe des Erfahrungs- und Wissensschatzes. Daß aber dieser Wissensschatz durch mangelhafte Leseleistungen, und nur durch solche, beeinträchtigt sein kann, haben wir festgestellt.

Es ist also nicht ungefährlich bei lese- und schreibschwachen Kindern mit den üblichen Intelligenzproben zu arbeiten. Wir sehen hierbei vielleicht noch mehr, nämlich die — bekannte — Gefahr, die allgemein solchen In-

telligenzproben innewohnt: sie verlangen für jedes Alter neben einer entsprechenden Auffassungs- und Kombinationsfähigkeit auch den Besitz eines gewissen Erfahrungs- und Wissensschatzes. Und gerade der letztere ist in maßgebender Weise beeinflußt durch Umgebung, soziale Stellung, Unterricht und Erziehung. Ähnliche Gesichtspunkte waren es ja auch, die uns bewogen haben, ein bestimmtes Lese- und Schreibalter unabhängig vom physischen Alter und vom Intelligenzalter anzunehmen.

Wie man es also auch versuchen mag, Vergleichskinder für psychologische Untersuchungen zu bekommen, immer wieder tauchen andere Schwierigkeiten auf. Überläßt man aus rein äußerlichen Gründen den Kindern selbst die Auswahl ihres Vergleichskindes, so hat man dabei wenigstens den Vorteil, daß die Kinder nicht auch durch einen neuen unbekannten Kameraden gestört werden. Wenn auch die neue Umgebung, das Fremde des Untersuchungszimmers der Klinik, das Fremde meiner Person die Kinder einschüchtert und ihre geistigen Leistungen vielleicht herabsetzt, so betrifft das wenigstens das Vergleichskind ebenso.

Es wird zweckmäßig sein, das Lesen und Schreiben in Einzelhandlungen zu zerlegen, aus denen sich diese beiden verhältnismäßig recht komplizierten Tätigkeiten, Lesen und Schreiben, zusammensetzen und zu jeder dieser Einzelhandlungen zuerst gleichzeitig mit einigen theoretischen Erörterungen Literaturangaben zu den betreffenden Fragen zu bringen, ferner eigene Beobachtungen und Nachuntersuchungen und schließlich noch die Ergebnisse meiner zur Klärung der verschiedenen Fragen angestellten Experimente. Es läßt sich nicht umgehen, den Lesevorgang in andere Einzelhandlungen aufzulösen, als das in grundlegenden pädagogischen Werken z. B. bei Meumann üblich ist, da auf Grund meiner Untersuchungen an pathologischen Fällen einige Tatsachen beim Lese- und Schreibunterricht in einem besonderen Lichte erscheinen.

Sprache und Schrift

Zunächst einige theoretische Erörterungen über Sprache und Schrift. Phonetik und Orthographie:

Die menschliche Sprache besteht aus einer Anzahl von Lauten, (die deutsche z. B. aus 27, davon 17 Konsonanten und 10 Vokale, wenn man die Umlaute und Doppellaute besonders rechnet). Das heißt also, daß jedes gesprochene Wort sich in eine Anzahl von Lauten zerlegen bzw. daraus aufbauen läßt.

Die Schrift besteht aus einer Anzahl von Schriftzeichen oder Buchstaben (die deutsche z. B. aus 28 kleinen, die verschiedenen Formen des s besonders gerechnet, und 26 großen).

Wie schon ein Vergleich der Zahl der Laute und der Buchstaben zeigt, fällt der Begriff „Laut“ nicht immer mit dem Begriff „Schriftzeichen oder

Buchstaben“ zusammen. Es ist — leider — nicht so, daß „jedem Laut ein Zeichen, jedem Zeichen ein Laut zusteht“. (Behagel, Die deutsche Sprache 1904).

Ein Laut kann durch verschiedene Schriftzeichen (Buchstaben) ausgedrückt werden, z. B. kann im Deutschen für ein und denselben Laut ein f oder ein v oder ein ph stehen. Andererseits können für ein und dasselbe Schriftzeichen in dem einen oder anderen Fall verschiedenartige Laute, besonders im Englischen, gesetzt werden.

Die Tatsache, daß sich Laute und Buchstaben nicht immer decken, hat mit dazu beigetragen, daß wir in den verschiedenen Sprachen eine gesprochene Lautsprache und eine geschriebene Schriftsprache unterscheiden müssen. Dieses Nebeneinander zweier Sprachen ist bei jedem Lese- und Schreibunterricht zu berücksichtigen. Sämtliche Lehrmethoden müssen trachten, beim Unterricht in der Schriftsprache beide Sprachen, die ständig ineinander übergreifen, gleichzeitig miteinander zu behandeln.

Es besteht die Gefahr, daß man infolge der besseren Kenntnis der Muttersprache, die Unterschiede zwischen Laut- und Schriftsprache in der Muttersprache zu übersehen geneigt ist und letztere fälschlicherweise für phonetisch richtiger geschrieben hält als irgendeine beliebige Fremdsprache. Nach übereinstimmender Ansicht von deutschen, französischen und englischen Autoren kann wohl doch angenommen werden, daß die italienische Schriftsprache verhältnismäßig phonetisch ist, während die englische ganz und gar unphonetisch geschrieben wird. Die deutsche Sprache steht etwa in der Mitte zwischen beiden.

Aber nicht nur infolge der großen Unterschiede zwischen Lauten und Buchstaben werden manche Sprachen so unphonetisch geschrieben, sondern es gibt in den unphonetisch geschriebenen Schriftsprachen darüber hinaus noch die mannigfaltigsten Abweichungen von der gesprochenen Lautsprache. Ja, die Reihenfolge der Buchstaben kann sogar einmal in der Lautsprache umgekehrt wie in der Schriftsprache sein, z. B. in dem englischen Wort „we*dn*esday“. Abgesehen von den phonetischen Abweichungen der Lautsprache von der Schriftsprache, sind es noch die konventionellen Regeln der Orthographie, die eine Erschwerung für die Erlernung der Schriftsprache bedeuten, wenn bereits die Lautsprache vollkommen beherrscht wird. Infolge dieser orthographischen Schwierigkeiten wird es also notwendig, neben der Lautsprache noch eine zweite, die Schriftsprache zu erlernen und zwar nicht nur bei fremden Sprachen, sondern auch, wie wir sehen werden, beim Lesen und Schreiben in der Muttersprache.

Die Grundlage des ganzen Lesens und Schreibens ist die Kenntnis der Buchstaben und ihrer Beziehung zu den Sprachlauten. So beginnt auch jeder Lese- und Schreibunterricht zunächst mit dem Lehren der Buchstabenformen. Die Buchstaben sind beim ersten Leseunterricht für die Kinder geradezu nur bedeutungslose Symbole für die häufigsten Klangformen.

Das Lesenlernen und die Vorstellungstypen

Ob man zunächst einmal beim Leseunterricht sämtliche Buchstabenformen lehrt oder ob man, nachdem eine gewisse beschränkte Anzahl von Buchstabenformen gelehrt ist, schon zur zweiten Stufe des Leseunterrichtes, zum Wortlesen, übergeht und dann erst, gleichzeitig mit dem Wortleseunterricht, die noch fehlenden Buchstabenformen lehrt, ist für unsere weiteren Erörterungen vorläufig gleichgiltig. Auf die verschiedenen Methoden des elementaren Leseunterrichtes einzugehen, wie sie im Laufe der Jahrhunderte von den verschiedenen pädagogischen Schulen geübt worden sind, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Meumann zeigt in seinem Werk ausführlich, welches Interesse diese Fragen zu allen Zeiten eingenommen haben.

Uns soll mehr die medizinische und die psychologische Seite des Leseunterrichtes beschäftigen. Wichtig, ja von grundlegender Bedeutung ist für das Erlernen der Buchstabenformen und für sämtliche weiteren Einzelhandlungen, die beim Lese- und Schreibunterricht in Betracht kommen, die Frage der Einstellung eines Individuums, die Frage, welchem Gedächtnistyp, welchem Vorstellungstyp (optisch, akustisch oder motorisch) es angehört.

Jedes Individuum kann akustisch, optisch oder motorisch über oder unter dem Durchschnitt seiner Altersgenossen stehen. Steht es darüber, so wird bei seiner ganzen höheren geistigen Tätigkeit, jeweils das Akustische, Optische oder Motorische vorwalten. Umgekehrt werden bei solchen Leuten, die in einem oder mehreren Gebieten mangelhaft veranlagt sind, Schwierigkeiten entstehen, die das betreffende Individuum von selbst oder angeleitet durch sachgemäße Erziehung mit Hilfe von normal oder überentwickelten Gedächtnisformen auszugleichen versucht.

Die Frage der Methoden, die der Psychologe anwendet, um festzustellen, wie die einzelnen Formen des Gedächtnisses bei einem bestimmten Individuum entwickelt sind, steht hier nicht zur Erörterung, ebensowenig die Frage, ob die einzelnen Gedächtnisformen (optisches, akustisches und motorisches Gedächtnis) in besondere Zentren im Gehirn zu lokalisieren seien.

Bei diesen Betrachtungen handelt es sich keineswegs um rein theoretische Erwägungen. Vielmehr ist die Frage, ob ein Individuum optisch, akustisch oder motorisch eingestellt sei, von allergrößter praktischer Wichtigkeit. Es sind genug pathologische Fälle geschildert von Leuten mit Mängeln auf einem oder mehreren Er-

innerungsgebieten, die nur dadurch, daß sie sich einer bestimmten, besser funktionierenden Qualität des Erinnerungsvermögens bedienten, noch zu einer brauchbaren Leistung beim Lesen und Schreiben kommen konnten (Beispiele von Kerr, Thomas und Hinshelwood).

Das Erlernen der Buchstabenformen ist hauptsächlich eine rein optische Gedächtnisleistung (vielleicht auch zu einem gewissen Grade eine motorische). Typen, die optisch schwach eingestellt sind, werden hier bereits Schwierigkeiten haben. Die Betrachtung der Buchstaben als Lautsymbole wird akustisch schwachen Typen Schwierigkeiten machen. Wir sehen also, daß das Erlernen der Buchstaben mit ihrem Klanglaut bereits eine optische (1) und akustische (2) Leistung erfordert. Wer also bei dieser Aufgabe bereits auf Schwierigkeiten stößt, kann auf einem der beiden Gebiete oder auf beiden eine gewisse Schwäche haben.

Das Erlernen der Buchstabenformen

Die Angaben in der Literatur kranken daran, daß nicht scharf auseinander gehalten wird, zwischen der erwähnten optischen Tätigkeit, dem Erlernen der Buchstabenformen (literale optische Alexie von Egenberger) und der akustischen Leistung, der Schaffung einer Beziehung zwischen Buchstaben und Lauten (literale akustische Alexie von Egenberger). Heller betrachtet das erschwerte Erlernen der Buchstabenformen als einen „Ausdruck jener apperzeptiven Schwäche, die für Imbezille charakteristisch ist. Die geringe Klarheit und Deutlichkeit der Vorstellungen läßt die unterscheidenden Merkmale der Buchstaben verfließen“. Die Erschwerung beim Herstellen einer Verbindung zwischen Buchstabenform und Klanglaut dagegen wäre als assoziative Störung aufzufassen. Auf diese Möglichkeit werden wir später nochmals zurückkommen.

Die Angaben in der Literatur über etwa 80 Fälle, die unter dem Namen „kongenitale Wortblindheit“ und ähnlichen Ausdrücken beschrieben worden sind, geben uns nur unvollkommen darüber Aufschluß, wie es mit dem Erlernen der Buchstaben steht, denn die Schilderung der Symptomatologie krankt bei diesem Zustandsbild daran, daß der eine Verfasser über dieses, der andere über jenes Symptom ausführlich schreibt. Fehlen nun Angaben über das eine oder andere Symptom, so weiß man noch lange nicht, ob tatsächlich jenes Symptom bei einem bestimmten Fall vorhanden war oder nicht. Daher kann man aus der Literatur keine Prozentzahlen ableiten.

In 36 unter den 80 Fällen finden wir überhaupt gar keine Angabe, wie es sich mit dem Erlernen der Buchstaben verhält. Vielleicht haben diese Kranken die Buchstaben normal leicht erlernt, weshalb die Autoren darüber einfach weggehen.

Unter 44 Fällen mit Angaben über das Erlernen von Buchstaben finden wir 17 mit der ausdrücklichen Bemerkung, die Kenntnis der Buchstaben sei in normaler Weise vorhanden.

Dagegen lag bei 27 Kranken eine Erschwerung im Erlernen der Buchstaben vor und zwar bei 8 davon (zwischen 7 und 20 Jahren) lediglich Verlangsamung im Erlernen; die Buchstabenkenntnis war jedoch zur Zeit der Untersuchung und Beschreibung bereits erworben. In 19 Fällen (zwischen 7 und 21 Jahren) bestand noch eine Unsicherheit oder gar eine Unkenntnis der Buchstaben zur Zeit der Untersuchung. Würde ein Teil der Kinder mit zur Zeit der Untersuchung noch schlechten Ergebnissen beim Buchstabenlesen einige Jahre später untersucht worden sein, so wäre das Ergebnis vielleicht viel besser gewesen. Von den 17 Kindern, die Buchstaben gut lasen, sind nämlich nur 2 unter 10 Jahre alt. Von den 19 Kindern aber, bei denen schlechtes Buchstabenlesen hervorgehoben wird, sind 7 unter 10 Jahre alt. Man darf also wohl mit großer Sicherheit annehmen, daß diese letzten 7 Kinder, in einem Untersuchungsalter von 10 Jahren und darüber, auch alle Buchstaben gekannt hätten.

Die Fälle aus der Literatur lassen sich eben schwer miteinander vergleichen, ihr Alter schwankt zwischen 6 Jahren und dem Mannesalter. So verschiedenalterige Fälle darf man natürlich nicht mit demselben Maßstab messen. Aber auch viele andere Gesichtspunkte, wie z. B. die Intelligenzunterschiede, müssen uns davon abhalten, die Fälle in irgendein prozentuales Verhältnis miteinander zu setzen.

Was für Angaben sind nun in den einzelnen Fällen über die mangelhafte Kenntnis der einzelnen Buchstaben gemacht worden? Wiederholt liest man, daß die Kinder nach so und so vielen Jahren Schulbesuch noch eine gewisse Unsicherheit mit einzelnen Buchstaben haben. Die Schwierigkeiten der optisch schwachen Typen tauchen bei Buchstaben auf, die in der äußeren Form ähnlich sind, z. B. deutsches geschriebenes s und f; es liegt hier also eine literale optische Alexie vor. Bei akustisch schwachen liegen sie mehr in der Richtung der literalen akustischen Alexie, z. B. bei Unterscheidung harter und weicher Konsonanten (b, p; d, t).

Es ist klar, daß Unsicherheit im Benennen von Buchstaben oder gar deren Unkenntnis bei seltener vorkommenden häufiger auftritt, wie z. B. bei x und y in unserer deutschen Sprache. So habe auch z. B. ich bei einem Kind von 11 Jahren gefunden, daß es sowohl im Schreib- wie im Drucktext diese beiden Buchstaben regelmäßig nicht kannte. Ein anderes Kind von 12 Jahren geriet auch, so oft einer dieser beiden Buchstaben oder auch ein q unter einer größeren Anzahl von Buchstaben vorkam, für einen Augenblick in Verwirrung.

Natürlich wäre genauer zu untersuchen, ob diese Unkenntnis oder Unsicherheit mehr im Schreibtext oder mehr im Drucktext oder mehr bei deutschen oder mehr bei lateinischen Schriftzeichen auftritt. Ohne genauere Messungen und Zählungen vorgenommen zu haben, habe ich den Eindruck, als ob die Sicherheit, in der bei Kindern am frühesten und häufigsten geübten Schriftform, bei uns in der deutschen Schreibschrift, noch am größten wäre.

Im allgemeinen wird aber nach einigen Jahren Schulbesuch, wie auch aus der Literatur hervorgeht, jedes Kind bei normaler Intelligenz so weit zu bringen sein, daß es sämtliche Buchstabenformen und die dazu gehörigen Laute beherrscht. Allerdings sind Fälle geschildert, die schon dabei außerordentliche Schwierigkeiten hatten (Jackson 1906, Stephenson 1907 u. a.). Unter meinen Fällen zwischen 9 und 14 Jahren habe ich keinen angetroffen, der in diesem Alter, von oben erwähnten Ausnahmen abgesehen, in der Bezeichnung der Buchstaben nicht ganz sicher gewesen wäre. Das ist wohl darauf zurückzuführen, daß ich alle Kinder mit allgemeinen Mängeln der Intelligenz ausgeschieden habe, da diese im Lesen- und Schreibenlernen ja meist die größten Schwierigkeiten finden und bei ihnen die Schwierigkeiten schon beim Erlernen der Buchstabenformen und ihrer Klanglaute auftauchen. Das sind die Imbezillen Hellers mit apperzeptiven Schwierigkeiten beim Erlernen der Buchstabenformen.

Mangels geeigneten Patienten-Materials verfüge ich leider nicht über Untersuchungen, die zur Aufklärung der Frage beitragen könnten, warum gewisse Kinder Buchstabenformen mit ihrem Klanglaut trotz nicht oder nicht wesentlich herabgesetzter Intelligenz schwerer erlernen, als andere gleichalterige Kinder.

Vielleicht trifft auch die Annahme zu, die gelegentlich einmal in der Literatur geäußert wird, die Schriftzeichen stellten für das schreiben- und lesenlernende Kind etwas ganz Neues dar, etwas, was sich mit gar nichts in seinem bisherigen Erfahrungsschatz vergleichen lasse. Schriftzeichen sind Symbole für einen Klanglaut, und da bedeutet es gerade für manche Kinder wohl eine Schwierigkeit, zu erfassen, daß die Schriftzeichen etwas Symbolisches darstellen. Hierzu kommt vielleicht noch, daß eben die Erlernung der großen Anzahl der bestehenden Schriftzeichen für manche Kinder eine, wenn auch auf Monate verteilte, doch zu gewaltige Aufgabe darstellt (Thomas). So ist z. B. wiederholt angegeben, daß es Kindern schwer wurde, die verschiedenen Formen des S im Deutschen einigermaßen sicher auseinander zu halten (Peters).

Übrigens trat in zwei Fällen (Claiborne, Pritchard) die Unkenntnis der Buchstaben nur zeitweise hervor. Pritchard zieht die Möglichkeit einer Neurasthenie oder Psychoasthenie, wie er sich ausdrückt, als Ursache dieses wechselnden Zustandes in Erwägung. Wir dürfen wohl an fluktuierende Aufmerksamkeit denken.

Wiederholt ist erwähnt, manche Kinder neigten dazu, Buchstabenformen zu verwechseln, die in verschiedener Richtung orientiert, eine

verschiedene Bedeutung haben. z. B. n und u, b und d, p und q, m und w. Für diese Tatsache gibt es verschiedene Erklärungen. Orton stellt 1925 z. B. die mir gewagt erscheinende Hypothese auf, die einzelnen Buchstabenbilder seien in der linken Gehirnhälfte lokalisiert, in der rechten Gehirnhälfte aber, nach seiner Ansicht, in Spiegelbildanordnung aufgespeichert. Es bestehe nun der bekannte „Kampf beider Hirnhälften" beim ersten Lese- und Schreibunterricht, bis sich die linke Hirnhälfte als die herrschende durchgesetzt habe. In diesem Kampf sei, nach Ortons Ansicht, die tiefere Ursache für solche Buchstabenverwechslungen zu suchen.

Bei Umkehrungen von Worten, wie z. B. „was" statt „saw" entwickelt Orton übrigens dieselbe Theorie. Auf diesem Wege kämen wir wieder zur alten Kästchen-Theorie der Hirnzellen in ihrer schlimmsten Auswirkung.

Thomas sucht eine andere Erklärung für die in Frage stehenden häufigen Buchstabenverwechslungen (n und u u. s. w.); er glaubt, daß das früheste Gedächtnis für Buchstaben ein „muskuläres" sei. Die Kinder verwechseln also nach Thomas immer Buchstabenn der gleichen Form, die sich nur durch die Lage unterscheiden, deshalb, weil zum Schreiben der betreffenden Buchstaben, „ähnliche Muskelhandlungen" notwendig sind. Die dafür nötigen „muskulären Erinnerungsbilder" (muscle memories) werden nach Thomas leicht verwechselt.

Beide Hypothesen sind gewagt und unnötig. Man kann wohl die häufige Verwechslung bestimmter Buchstaben, wie n und u, usw. lediglich damit zur Genüge erklären, daß man sagt, sie stellen für das Kind dieselben Bilder, jedoch in verschiedener Orientierung, dar. Die Aneignung der Kenntnis der Orientierung von Buchstaben im Raum verursacht nun eben manchen Kindern mit optisch schwachem Gedächtnis (visuell schwacher Typ nach Tamm) Schwierigkeiten.

Versuche über Gestaltwahrnehmung und Auffassung

Aus diesem Gedankengang heraus interessierte es mich zunächst einmal, ob überhaupt Kinder, die schwer lesen und schreiben lernen, für figürliche, bildliche Dinge mangelhaftes Verständnis oder mangelhaftes Erinnerungsvermögen haben. In der gesamten Literatur findet sich nur die Beschreibung eines 16jährigen Jungen (Tamm), der in diesem Alter noch mit Schwierigkeiten beim Lesen und Schreiben zu kämpfen hatte und angab, daß er sich schwer an die gegenseitige Lage von Gegenständen, besonders bei Bildern, erinnern könne.

Um obige Frage zu klären, verwendete ich Proben, ähnlich den Bernstein-Tests, mit ganz einfachen Figuren (nach Pauli) und exponierte von 14 Figuren, wie die Abbildung zeigt, jedem Kind 10 Figuren einzeln je eine Sekunde lang.

Dann wurde den Kindern eine Tafel gezeigt, auf der sich alle 14 Figuren befanden, darunter sämtliche 10 vorher dargebotenen. Die

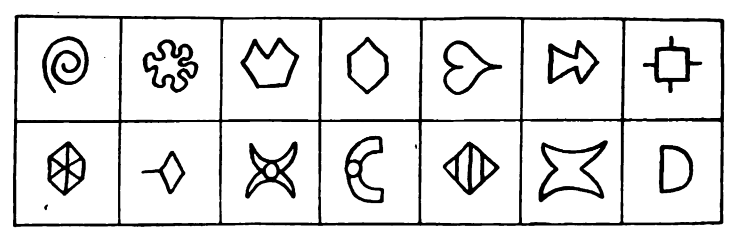


Abb. 1

Kinder hatten die Aufgabe, die 10 vorher einzeln gezeigten Figuren unter den 14 nun gleichzeitig dargebotenen herauszufinden, d. h. wiederzuerkennen. Dabei waren nun zwei Arten von Fehlern möglich:

a) die Kinder erkannten eine oder mehrere der ihnen vorher gezeigten Figuren nicht mehr oder

b) sie glaubten Figuren gesehen zu haben (unter den 4 nicht dargebotenen), die ihnen tatsächlich gar nicht gezeigt worden waren.

Bei 21 derartigen Versuchen (also insgesamt 210 Darbietungen), darunter 12 an kranken (120 Darbietungen) und 9 an gesunden (90 Darbietungen) Kindern, zeigte es sich, daß das prozentuale Verhältnis der Fehler sowohl im Sinne a wie im Sinne b ungefähr gleich groß war, oder richtiger bei den kranken sogar besser als bei den gesunden Vergleichskindern:

9 Gesunde haben 16 Figuren nicht mehr erkannt,
12 Kranke haben 16 Figuren nicht mehr erkannt.
9 Gesunde glaubten fälschlicherweise 9 Figuren gesehen zu haben,
12 Kranke glaubten fälschlicherweise 13 Figuren gesehen zu haben.

Ähnliche Versuche, jedoch auswählender Art, stellte ich mit einer Reihe von 42 verschiedenen Figuren folgendermaßen an: Ich zeigte den Kindern eine von 42 Figuren eine Sekunde lang, legte ihnen dann eine Karte vor, auf der sich unter den 42 Figuren die vorher exponierte Figur befand. Diese war auszusuchen und die zum Aussuchen nötige Zeit wurde gemessen; interessanterweise ist der Durchschnittswert, der sich aus 59 derartigen Versuchen ergab, bei Kranken und Gesunden fast gleich. Nur einmal ist es einem Kind — zufällig (oder bezeichnenderweise) gerade dem, das x und y nicht kannte — einmal nicht gelungen, die vorher dargebotene Figur unter 42 wieder herauszufinden. Wir sehen also im großen und ganzen,

daß diese Figurenproben keine Störung für bildliches Erinnerungsvermögen ergeben haben.

Weiterhin wurden ganz einfache Bilderproben vorgenommen. Die kranken und die Vergleichskinder durften mit ganz einfachen Würfelbaukästen und Setzbaukästen spielen und mußten aus einzelnen Würfeln, auf deren Flächen sich ergänzende Teile von Bildern befanden, diese Bilder zusammensetzen. Zuerst wurde ihnen nur die Vorlage gezeigt, bis sie angaben, sie hätten sich das Bild genau eingeprägt. Dann wurde das Bild aus den Würfeln zusammengesetzt, bei immer gleich scharfen Versuchsanordnungen. Die dazu benötigte Zeit wurde mit der Uhr gemessen. 27 derartige Versuche wurden angestellt. Es ergab sich, daß die zum Zusammensetzen der einzelnen Bilder erforderliche Zeit für die 10—14jährigen Kinder, bei denen ich diese Versuche vorgenommen habe, ziemlich beträchtlich variierte. Sie schwankt z. B. für ein bestimmtes Bild zwischen 4 und 22 Minuten, wobei das Alter keine maßgebende Rolle spielt. Unter den 5 kranken Kindern fanden sich bei diesen Versuchen sehr hohe Werte, während bei zwei anderen kranken Kindern die Werte zu den kürzesten der gefundenen gehören. Man kann wohl allein schon angesichts der großen Schwankungen im Bereich des Normalen mit diesem Versuch nicht viel anfangen.

Ich bin dann auch dazu übergegangen, in einem Bild, das aus 12 Teilen bestand (eben je einer Seite der 12 Würfel), einen Würfel umzukehren, also ein Zwölftel des Bildes auf den Kopf zu stellen; bisweilen traf dieser Defekt sogar eine Stelle des Bildes, wo er gar nicht so sehr in die Augen fiel. Trotzdem war die Zeit, die die Kinder brauchten, um solche Änderungen im Bilde zu entdecken, bei Kranken und Gesunden ungefähr gleich. Soviel scheint sich aus diesen Versuchen zu ergeben, daß bei vielen Kindern, die außerordentlich schlecht im Lesen und Schreiben sind, die Erinnerung für Figürliches und für Bilder ebensogut oder vielleicht sogar besser ist, wie bei gleichalterigen Vergleichskindern.

Bei Untersuchungen im Sinne von E. R. Jaensch fanden sich keine typischen Eidetiker unter den Kindern. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß Tamm in ihrer neuesten Veröffentlichung davor warnt, die eidetischen Typen mit den Vorstellungstypen (akustisch, optisch, motorisch) gleichzustellen.

Nach dieser Untersuchung des Verhaltens der Kinder gegenüber Bildern, also gegenüber Figürlichem, wurden noch einige ergänzende Versuche über die Auffassung und Merkfähig-

keit für Buchstaben geprüft; denn Buchstaben stellen ja sozusagen auch etwas Bildliches, etwas Figürliches, dar, nur wohnt ihnen noch eine gewisse symbolische Bedeutung inne: sie sind Symbole für Lautklänge.

Die Auffassungsprüfung wurde in der Art vorgenommen, daß in einem sinnlosen Text bestimmte Buchstaben zu durchstreichen waren. Die Ergebnisse dieser Prüfung unterliegen allerlei Einflüssen, wie z. B. der jeweiligen Aufmerksamkeit usw.; doch scheinen sie vor allem von der Auffassung der Aufgabe und von der Auffassung der Buchstabenformen abhängig zu sein.

Den Kindern wurde ein sinnloser Schreibmaschinentext mit großen lateinischen Buchstaben vorgelegt (aus Weygandt, Erkennung der Geistesstörungen). In 20 Versuchen, darunter 12 bei kranken und 8 bei gesunden Kindern, ergab sich zufällig bei beiden ein genau gleicher Durchschnittswert von 154 Sekunden für einen überall gleich großen Teil der Aufgabe. Übersehen wurden von den kranken Kindern im Versuch durchschnittlich 2 Buchstaben, die durchzustreichen gewesen wären (in 12 Versuchen 24); von den gesunden Kindern wurden im Versuch durchschnittlich 1½ entsprechende Fehler gemacht (in 8 Versuchen 12). Fälschlich durchstrichen wurde von zwei verschiedenen kranken Kindern je einmal ein Buchstabe, der nicht durchzustreichen war. Der Unterschied des Ergebnisses bei kranken und gesunden Kindern ist also so gering, daß man auf Grund dieser Untersuchungen, die wegen der geringen Zahl kein weitgehendes Urteil erlauben, mit der Annahme einer Auffassungsstörung außerordentlich vorsichtig sein muß.

Das Lesen von Ziffern und das Rechnen

Bei dieser Gelegenheit, nämlich bei der Besprechung der Auffassung von Bildern und von Buchstabenbildern, sei gleich darauf hingewiesen, daß von sehr vielen Autoren, die sich mit dem Krankheitsbild beschäftigt haben, Wert auf die Tatsache gelegt worden ist, daß das Verhalten der Patienten beim Lesen von Ziffern durchaus anders ist, wie beim Buchstabenlesen. Claiborne, Lechner, Pritchard, Otto Wernicke u. a. berichten von Fällen, bei denen trotz schwer gestörter Lese- und Schreibfähigkeit das Lesen von Zahlen auffälligerweise nur wenig oder gar nicht gestört war. Otto Wernicke ging sogar so weit, daß er riet, bei der Diagnose-

stellung sich hauptsächlich auf diesen Unterschied im Buchstaben- und Zahlenlesen zu stützen. Seit O. Wernickes Zeit wurden jedoch Kranke mit Störungen auch beim Zahlenlesen beschrieben (Fisher u. a.).

In der Literatur wird sogar je ein Fall geschildert, der mit Buchstaben und Wörtern keine (Stephenson) oder geringere Schwierigkeiten (Tamm) mit Buchstaben als mit Zahlen hatte. In Anbetracht dessen, was gelegentlich der Erwähnung des Ausdruckes „partielle Idiotie" gesagt wurde, sind diese Tatsachen wohl verständlich. Der Vollständigkeit halber seien nur kurz einige Werte angegeben, die sich aus der Literatur über das Verhältnis der Lesefähigkeit von Zahlen und der von Buchstaben ergeben haben und gleichzeitig auch über die Rechenleistungen der Fälle:

1. Lesen von Zahlen: In 42 Fällen fehlt die Angabe über Zahlenlesen; in 17 Fällen jedoch war das Rechnen intakt. Man weiß allerdings noch nicht, ob damit das Kopfrechnen oder das schriftliche Rechnen gemeint ist, darf aber wohl annehmen, daß meistens, wo das Rechnen intakt ist und sich über das Zahlenlesen keine Angabe findet, das schriftliche Rechnen und damit das Zahlenlesen auch nicht gestört war. Jedenfalls ist bei den 38 Patienten mit Angaben über das Zahlenlesen dasselbe 31mal intakt und nur in 7 Fällen schlecht.

Bei meinen Fällen war das Zahlenlesen viermal ebensogut wie bei gleichalterigen gesunden Vergleichskindern. Bei zwei weiteren Kranken bestand beim Lesen von sechsstelligen Zahlen ein Gefühl der Unsicherheit; so lasen z. B. diese beiden Kinder 513 618 getrennt als 513, 618. Bei einem 11jährigen Jungen, dem siebenten der von mir darauf untersuchten kranken Fälle, lag auch bei kleinstelligen Zahlen zuweilen eine Unkenntnis des Stellenwertes vor: so las er 734 als 743; 513 618 als 513 Millionen 618.

Diese Unkenntnis des Stellenwertes und die Umkehrung von Ziffern innerhalb mehrstelliger Zahlen sind Störungen, die auch in der Literatur dort erwähnt sind, wo von einer Erschwerung des Zahlenlesens die Rede ist. Das sind Fehler, wie wir sie beim Lesen von Worten von kongenital wortblinden Kindern noch eingehend zu schildern haben.

2. Rechnen: Unter 80 Fällen fehlt bei 32 die Angabe. Bei den restlichen 48 war 38mal das Rechnen sehr gut, gut oder normal und 10mal ebenfalls gestört. Meine Fälle lösten Rechenaufgaben im Kopf mit 1- und 2stelligen Zahlen in den vier einfachen Rechenformen (Addition, Subtraktion, Multiplikation und Division) ebenso rasch und ebensogut, wie die gesunden Vergleichskinder.

Auch annähernd 200 tachistoskopische Versuche über die Zahlauffassung mit kleinen schwarzen Kreisen, deren Zahl, Größe und Anordnung wechselte (nach Pauli) ergaben bei kranken Kindern und gesunden Vergleichskindern gleiche Verhältnisse.

Wenn man im folgenden sieht, was für fast unglaubliche Schwierigkeiten viele an diesem Krankheitsbild Leidende beim Lesen der einfachsten Wörter empfinden, und andererseits hört, daß in 50 Proz. der Fälle angegeben ist, daß sie normale Rechner sind (wenn wir die Fälle ohne Angaben dazu rechnen, ein wohl noch viel größerer Prozentsatz), und wenn wir weiter hören, daß etwa eben so viele Fälle gut Zahlen lesen und schreiben können, so drängt sich uns die Frage auf, was für ein grundlegender Unterschied eigentlich da vorhanden ist. Von Burton Chance wurde behauptet, daß das Symbolische, das im Zahlbegriff enthalten ist, nämlich die Vorstellung einer Anzahl, leichter zu begreifen wäre (Zahlen haben „mental value"), wie das Symbolische in einem Buchstaben, der Symbol für einen Klanglaut ist (Buchstaben sind „not entities"). Das wäre aber noch zu beweisen.

Hinshelwood u. a. nehmen als ausgesprochene Lokalisten im Gehirn ein „Zentrum" für Buchstaben und ein daneben liegendes, also nach Umständen miterkranktes „Zentrum" für Zahlen an.

Merkfähigkeit

Die Prüfung der Merkfähigkeit erfolgte in insgesamt 162 Versuchen und zwar zunächst für die Elemente der Schrift, für die einzelnen Buchstaben, und dann auch für Zahlen, um zu sehen, ob vielleicht in einem Unterschied der Merkfähigkeit für Zahlen und Buchstaben die Ursache für vorstehend geschilderte, so häufig auftretende Unterschiede im Lesen von Buchstaben und Zahlen zu suchen sein könnte. Den Kindern wurden eine Anzahl Laute, zunächst 3 verschiedene, dann 4 andere verschiedene, 5 andere verschiedene und so weiter wiederholt an verschiedenen Tagen, jedesmal in anderer Zusammenstellung, langsam, etwas rhythmisch abgehackt, vorgesprochen. Diese Laute sollten nachgesprochen werden. In derselben Weise ging ich mit einstelligen Zahlen vor.

Die Ergebnisse waren natürlich recht schwankend, und zwar an manchen Tagen wesentlich besser als an anderen. Ein Kind, das

vielleicht fast immer bis zu 5 Buchstaben nachsagte, konnte zuweilen auch einmal 8 Buchstaben nachsprechen. Als Grenzwert für ein bestimmtes Kind wurde dann jene Anzahl von Lauten angenommen, die meistens zuverlässig von ihm nachgesprochen werden konnte.

Es ist klar, daß die Werte bei den 10—14jährigen Kindern, bei dieser geringen Versuchszahl, über die ich verfüge, kein abschließendes Urteil zulassen. Für Laute schwanken sie bei den 10—14jährigen Kindern zwischen 4 und 6. Lediglich von einem gesunden 12-jährigen Mädchen konnten einige Male bis zu 8 Lauten nachgesprochen werden. Bei den 12 Versuchskindern, 5 Kranken und 7 Gesunden, kam ein Durchschnittswert von 5 Buchstaben heraus. Unter den kranken und unter den gesunden Kindern finden sich Fälle über und solche unter dem Durchschnitt. Die Möglichkeit der Abweichung von dem Durchschnitt — eben von 5 Buchstaben — ist bei der geringen Schwankung von 4—6 Buchstaben, bei 4 Jahren Altersunterschied, zu gering, als daß man damit zuverlässig arbeiten könnte. Durch diese Untersuchung hat sich jedoch zum mindesten ergeben, daß wesentliche Abweichungen von der Norm bei den untersuchten lese- und schreibschwachen Kindern in Bezug auf die Merkfähigkeit für Buchstaben oder richtiger für Lautklänge nicht vorlagen. Unbedeutende Abweichungen, die vielleicht möglich sind, und die bei meiner Versuchsanordnung nicht genügend nachweisbar gemacht werden konnten, sind auf alle Fälle zu gering, um diese schlechten Lese- und Schreibleistungen zu erklären, wie wir sie bei der Krankheit finden.

Wenn man wirklich zuweilen deutlich den Fall beobachten kann, daß ein kongenital wortblindes Kind beim Lesen eines längeren Wortes die ersten Buchstaben des Wortes vergessen hat, bis es zum Ende des Wortes kommt, so darf man dies nicht fälschlicherweise auf eine Herabsetzung der Merkfähigkeit zurückführen. Denn das kongenital wortblinde wird, wie wir noch sehen werden, durch so viele Schwierigkeiten beim Lesen, die für das normale Kind gar nicht bestehen, in Anspruch genommen, daß es einen viel geringeren Teil seiner Aufmerksamkeit als das normale lediglich dem Merken der Buchstaben beim Lesen widmen kann. Zuweilen mag also durch andere Störungen eine herabgesetzte Merkfähigkeit vorgetäuscht werden.

Der Vollständigkeit halber sei noch kurz die Merkfähigkeit für Zahlen besprochen. Die Schwankungsbreite liegt zwischen 5 und 7 Zahlen. Nur ein krankes Kind gab zuverlässig immer nur

4 Zahlen an. Bemerkenswert ist, daß von drei der ältesten Kinder, 13 und 14 Jahre (2 kranke, 1 gesundes), schlechtere Werte zu erhalten waren als von jüngeren, 10- und 11jährigen Kindern, worunter sich auch zwei kranke befanden.

Man sieht also, daß in der Merkfähigkeit für Buchstaben, besonders aber für Zahlen, gewisse individuelle Schwankungen vorhanden sind und daß ein Altersunterschied von einigen Jahren in den Merkleistungen nicht eine so große Rolle spielt, als man gemeinhin denken möchte.

Verbindung der Buchstaben und Laute zum Wort; Lesemethoden

Der zweite Schritt im Leseunterricht ist die Verbindung der Elemente des Wortes zum ganzen Wort, optisch betrachtet also der einzelnen Buchstaben zum geschriebenen oder gedruckten Wortbild und, wenn wir die akustische Seite der Aufgabe betrachten, die Vereinigung der einzelnen Sprachlaute zu dem Wortklangbild; schließlich käme noch die Vereinigung des optischen und akustischen Teiles der Aufgabe, die Deckung des geschriebenen Wortbildes mit dem Wortklangbild.

Für diese zweite Stufe des Leseunterrichtes gibt es zwei grundlegende verschiedene Methoden: die eine wurde sehr treffend als optisch-synthetische bezeichnet; wir wollen sie Buchstabiermethode nennen. Die andere wurde optisch-analytische genannt; englische und amerikanische Autoren nennen sie bezeichnenderweise „Look-and-say-System".

Die ältere ist die sogenannte Buchstabiermethode. Der Schüler, dem die Buchstabenformen und die hauptsächlichsten dazu gehörigen Klangformen bekannt sind, buchstabiert beim Lesen leise oder laut die einzelnen Buchstaben vor sich hin, er „liest" nach Lasser im wahrsten, ursprünglichen Sinne des Wortes die einzelnen Buchstaben „auf", und sucht aus der Reihenfolge der Buchstaben das geschriebene oder gedruckte Wort zu „lesen".

Beim Look-and-say-System wird jedes einzelne Wort als eine Gestalt, eine bildliche Darstellung, als ein Gemälde oder Symbol betrachtet, das eine besondere Vorstellung wachruft. Sie stellt nach Meumann die Methode der „Gesamtbilder" dar. Das Individuum erkennt jetzt ein Wortbild, gerade wie es eine Landschaft

oder ein bekanntes Gesicht erkennt, an seinen allgemeinen Umrissen und Formen, ohne es in seine einzelnen Bestandteile zu zerlegen. Es liest jetzt, wie Hinshelwood sehr treffend sagt: „on sight", auf Sicht, und kann die Seiten eines Buches mit großer Schnelligkeit überfliegen.

Diese zweite Art des Wortlesens, die Look-and-say-Methode, ist also eine weiter fortgeschrittene Methode wie das buchstabierende Lesen der Wörter. Natürlich kommen praktisch immer beide Arten des Lesens gleichzeitig in Betracht. Steht z. B. in einem längeren Text unter lauter häufigen Wörtern ein seltener vorkommendes Wort, z. B. ein Fremdwort, so wird auch der geübte Leser, der sonst auf Sicht nach der Gesamtbild-Methode liest, gelegentlich einmal diesem Wort durch die Buchstabiermethode beizukommen suchen.

Bei der Gesamtbildmethode wird der Leser von den größeren Umrissen des Wortes geleitet. Er sieht nur „die optische Gliederung" (Meumann), d. h. er sieht die Ober- und Unterlängen, er sieht, ob diese Ober- und Unterlängen am Anfang, in der Mitte oder am Ende eines Wortes stehen und erkennt daraus schon das Wort. Feinheiten im Wortbild, die nicht getroffen sind, z. B. einen Druckfehler, übersieht er vielleicht. Er kann also Wörter ebenso schnell als einzelne Buchstaben lesen (Thomas 1908), eine Angabe, die von J. M. Cattel (zitiert bei Meumann) durch experimentalpsychologische Untersuchungen bestätigt worden ist. G. Wolff schildert einen Patienten, der überhaupt nur Wörter, und zwar Wörter als „Gesamteindruck" las, während er die einzelnen, das Wort zusammensetzenden Buchstaben nicht lesen konnte.

Erwähnt werden mag noch, daß, wie bei demselben Leser eine Verbindung zwischen buchstabierendem Lesen und auf Sicht-Lesen vorkommt, auch ein Lesen von Silben auf Sicht erfolgen kann. Damit soll also lediglich gesagt sein, daß für einen solchen Leser nicht Buchstaben die gelesenen Einheiten sind, aus deren Verbindung er das Wort zusammensetzt, sondern daß die Silben die nächsthöhere gelesene Einheit darstellen, und die Worte werden dann aus den auf Sicht gelesenen Silben zusammengesetzt.

Von maßgebendem Einfluß für die Methode des Lesens (buchstabierend lesen oder Gesamtbild-Methode) ist selbstverständlich wieder die Frage, um was für einen Gedächtnistyp es sich handelt.

Nach der Buchstabiermethode wird die Verbindung der einzelnen Buchstaben zum Wortbild bei den akustisch starken Typen

durch lautes Buchstabieren vor sich gehen. Bei den optisch starken Typen dagegen wird das Wortlesen durch Einprägen des Bildes als Gemälde und Vergleichen mit dem dargebotenen Wort nach der Look-and-say-Methode erfolgen. Die optisch starken Typen werden also leichter zu dem „auf Sicht lesen" übergehen können. Die motorisch Eingestellten schließlich, die vielleicht optisch oder akustisch oder in beidem schwach sind, werden die Form des Wortes oder der Buchstaben in der Luft oder auf der Vorlage nachfahren (Thomas) oder auf dem Papier abschreiben, oder sie werden, wenn sie glossokinästhetisch eingestellt sind, die Buchstaben leise vor sich hinsprechen (Kerr).

Die verschiedenen erwähnten englischen Autoren prägen für diese Tatsachen den Ausdruck „appealing" to auditory, to kinästetic, to glosso-kinästetic memory. Sie sagen also, das Kind wendet sich an ganz bestimmte Formen seines Erinnerungsvermögens.

Wie wir früher (S. 13) gesehen hatten, wird nicht einmal in der Hälfte der Fälle angegeben, daß wir eine Erschwerung beim Lesen und Schreiben von Buchstaben antreffen. Bei fast einem Viertel der Fälle wird sogar ausdrücklich betont, das Erlernen der Buchstaben sei normal vor sich gegangen. Wenn eine Unkenntnis der Buchstaben vorliegt, ist es ja selbstverständlich, daß wir eine Erschwerung beim Lesen und Schreiben von Wörtern haben; aber auch dort, wo unbestreitbar sämtliche einzelnen Buchstabenformen und ihre Lautklänge beherrscht werden, treten beim Lesen und Schreiben von Wörtern Schwierigkeiten auf. Die Krankheit besteht eben in einer Erschwerung oder Unfähigkeit des Lesens und Schreibens von Wörtern und Sätzen.

Beim Lesen und Schreiben von Wörtern wird demnach eine neue Anforderung an das Kind gestellt, der es eben nicht genügen kann. Das Lesen und Schreiben von Wörtern stellt eine neue Aufgabe dar, eine viel viel schwierigere Aufgabe, als das Umgehen mit einzelnen Buchstaben. Die Störung wird häufig erst offenkundig, wie verschiedene Autoren (Hinshelwood, Tamm) ausdrücklich betonen, wenn beim Unterricht das Lesen und Schreiben von Wörtern von den Kindern gefordert wird. Nur in einem Teil der Fälle, wo eben schon beim Erlernen der Buchstabenformen mit ihren Lautklängen Schwierigkeiten aufgetaucht waren, konnte schon vorher ein gewisser Verdacht entstehen, ob nicht das Krankheitsbild vorliege.

Lesefehler der kongenital Wortblinden

Die wichtigste Frage ist nun, zu untersuchen, worin für die kongenital wortblinden Kinder die Schwierigkeiten beim Lesen und Schreiben von Wörtern bestehen. Bevor ich auf die Untersuchung dieser Frage eingehe, möchte ich die Art und Weise schildern, wie überhaupt ein an der Krankheit leidendes Kind sich beim Lesen und Schreiben verhält, welche Fehler es macht und mit welchem Verständnis es Belehrungen bei seinen Fehlern begegnet.

Von vielen Seiten ist das Lesen und Schreiben bei dem Krankheitsbild schon geschildert worden (Morgan, Rutherford, Variot und Lecomte u. a.). Die Punkte, auf die die einzelnen Autoren besonderen Wert gelegt haben, sind sehr mannigfaltig. Oft ist der Mangel an Übereinstimmung in der Schilderung darauf zurückzuführen, daß eben die Krankheit in jedem Fall ein anderes Bild bietet. Einige grundlegende gemeinsame Züge lassen sich zwar herausarbeiten, aber das jeweilige Krankheitsbild stimmt nie in zwei Fällen in allen Feinheiten überein.

Wenn man in einem kurzen Satz das Lesen einmal schildern möchte, so könnte es nur in der ganz oberflächlich anmutenden Weise geschehen, daß man sagt: „Das Lesen ist sehr schlecht.“ Mehr läßt sich wirklich nicht sagen; denn die Art und Weise, wie es schlecht ist, ist fast in jedem Fall verschieden.

Bei dem Krankheitsbild werden nun von ein und demselben Individuum bei beiden Arten des Lesens, beim buchstabierenden Lesen und beim „Auf-Sicht“-Lesen, Fehler gemacht. Wir können bei vielen Lesefehlern der kongenital Wortblinden auseinander halten, ob der Patient einen bestimmten Lesefehler gemacht hat, weil er schlecht „auf Sicht“ gelesen hat oder ob der Fehler auf schlechtes „buchstabierend Lesen“ zurückzuführen ist.

Die Lesefehler beim schlechten Auf-Sicht-Lesen bestehen also darin, daß der Patient das Gesamtbild des Wortes falsch auffaßt; er liest statt des Wortes, das ihm vorgelegt wird, irgendein anderes, dessen bildliche Gesamterscheinung — was darunter zu verstehen ist, wurde bereits gesagt — mehr oder weniger mit der Vorlage übereinstimmt. Es kann sein, daß das Wort, das fälschlicherweise gelesen wird, tatsächlich auch in der betreffenden Sprache vorhanden ist und vielleicht mit dem richtig Gelesenen durch assoziative Brücken in Verbindung steht. So mag es auch durch assoziative Ergänzungen erklärt werden, daß zuweilen ganz falsch Gelesenes, wie Variot und Lecomte angeben, doch ganz richtig verstanden wird.

Es kann sich aber genau so gut bei einem falsch gelesenen Wort um eine mehr oder weniger sinnlose Neubildung handeln.

Das schlechte Wortbildlesen mutet fast wie ein Raten des Unleserlichen im Lesestück an. Das Gelesene ist, wie Rutherford sagt, absoluter Unsinn. In ein Stück werden sogar allerlei Wörter eingeflochten, anscheinend aus Sucht, lieber etwas zu sagen, als ruhig zu sein. Solche Fälle machen besonders den Eindruck der Oberflächlichkeit. Es handelt sich um ausgesprochen undeterminiert — wortgemäß Lesende nach W. Peters, womit noch lange nicht gesagt ist, ein solcher Patient sei dann in seinem ganzen Wesen undeterminiert, um diesen Ausdruck „undeterminiert" nach W. Peters zu brauchen.

Derjenige, der schlecht buchstabierend liest, mag die einzelnen Buchstabenformen und ihre Lautklänge vollkommen beherrschen. Er liest die einzelnen Wörter buchstabierend richtig, aber es gelingt ihm nicht, die Buchstaben bzw. ihre Lautklänge zum Wort richtig zusammenzusetzen. Es kann in schweren Fällen also ein Wort buchstabierend, d. h. Laut für Laut gelesen werden, jedoch die Zusammensetzung zum ganzen Wort ist unmöglich. Bei leichteren Störungen werden nur Buchstaben durch andere, falsche ersetzt, einzelne Buchstaben ausgelassen, hinzugefügt oder umgestellt.

Von verschiedenen Autoren, so z. B. von Hinshelwood, Tamm u. a. wurde schon früher darauf hingewiesen, daß die Störung oft erst offenkundig wird, wenn es sich darum handelt, Buchstaben zum Wort zusammenzusetzen. Auf Grund meiner Versuche glaube ich aber sagen zu dürfen, daß der springende Punkt bei dem ganzen Krankheitsbild diese geschilderte Schwierigkeit ist, aus Buchstaben, oder besser Lautklängen, ein Wort zusammenzusetzen.

Vielleicht darf hier als Beispiel ein kleines Ereignis bei den Übungen mit lese- und schreibschwachen Kindern etwas ausführlicher erwähnt werden. In der ganzen Literatur ließ sich nämlich nirgends ein so schönes oder besser so typisches Beispiel für die eben besprochene Störung ausführlich geschildert auffinden.

Ein 11jähriges Kind B. Sch. liest annehmbar; seine Störung äußert sich mehr beim Schreiben. In einem Text, den das Kind also auch leidlich gut las und dessen Inhalt es auch ziemlich verstanden hatte, kam u. a. das Wort „kurz" vor. Das Kind stockte sonderbarer Weise bei diesem Wort und konnte es nicht lesen. Zunächst zeigte ich ihm die Buchstaben einzeln, indem ich rechts und links jeweils die nebenstehenden Buchstaben mit zwei Papierstreifen zuhielt. Das Kind sagte richtig: ka, u, er, zet. Als das Kind jetzt das Wort „als ein Ganzes" aussprechen sollte, sagte es mir einen voll-

kommenen Unsinn: zuerst „lard", dann „kalt", dann „geschaet", usw. Ich wiederholte den Versuch einige Male, immer erfolglos. Nun bestand die Möglichkeit, das Kind werde durch die Vokale irregeführt, die wir beim Alphabet den einzelnen Konsonanten voraussetzen oder anhängen. Ich ersuchte deshalb das Kind, nicht mehr buchstabierend, sondern lautierend zu buchstabieren k, u, r, z, immer schneller und schneller, bis die Buchstaben sich so schnell folgten, daß schon fast das Wort „kurz" resultierte. Nun mußte das Kind das Wort als ein Ganzes lesen. Das mißlang wiederum. Es sagte wieder bald sinnlose, bald sinnvolle Wörter, die mit dem geforderten Worte „kurz" mehr oder weniger große Ähnlichkeit hatten. Schließlich sagte mir das Kind aus eigenem Antrieb mit einem ganz verzweifelten Gesicht: „Herr Lehrer, ich kann das Wort nicht zusammensetzen". Aus diesem und vielen anderen ähnlichen Erlebnissen muß man also doch unbedingt annehmen, daß das Zusammensetzen eines Wortes aus seinen einzelnen Lautklang-Bestandteilen eine gesond,e,r,t,e Funktion beim Lesen darstellt, eine Funktion, die bei sonst normaler Intelligenz und normalen Leistungen isoliert ausfallen kann.

In Ergänzung zu dem oben geschilderten Beispiel sei noch etwas Auffälliges erwähnt: einige Minuten nach dem vergeblichen Leseversuch des Wortes „kurz", bei dessen Abschluß ich dem Kinde das verlangte Wort „kurz" übrigens nicht gesagt hatte, verlangte ich von ihm, es möge mir das Wort „kurz" buchstabieren, ohne ihm dabei merken zu lassen, daß die jetzige Frage mit den vorangegangenen Übungen irgendwie im Zusammenhang stand. Sofort buchstabierte es richtig ka, u, er, zet und sagte mit einem Aufleuchten im Gesicht: „Ach, Herr Lehrer, das ist ja dasselbe Wort, das ich da vorhin nicht lesen konnte". Sind jetzt gewisse Hemmungen hinweggefallen? Oder diente vielleicht die analytische Funktion des Buchstabierens, des Zerlegens des Wortes, als Bahnung für die synthetische, für das Zusammensetzen des Wortes aus den einzelnen Lautbestandteilen? Oder sind noch andere Möglichkeiten da? Ohne auf diese Frage näher einzugehen, wollte ich nur kurz die Möglichkeiten erwähnen, aus denen sich eine Erklärung ableiten ließe.

Man kann sich nach den vorstehenden Ausführungen leicht vorstellen, wie sich das Vorlesen eines Lesestückes durch einen kongenital Wortblinden anhört. Die Fälle sind, wie gesagt, individuell außerordentlich schwankend. Sie führen vom guten Leser über den schlechten Leser, ferner über den legasthenischen Leser Ranschburgs weiter über den kongenital Wortblinden leichten Grades, der gelegentlich einmal bei einem Worte versagt, wie das vorhin erwähnte Mädchen beim Worte „kurz", bis zum schwer an kongenitaler Wortblindheit Leidenden, dem es nach jahrelangem Schulbesuch noch unmöglich ist, einen Satz von mehreren Wörtern zu lesen.

Auffällig ist, daß oft schwierige längere Wörter gelesen werden können, während der Patient bei kurzen Wörtern versagt. Wohl mit Recht wurde die Frage aufgeworfen, ob das vielleicht daher rühre, daß das Gesamtbild, die Erscheinung, der längeren Wörter charakteri-

tischer ist, also als Wortbild leichter gelesen werden könne. Sämt-
iche Patienten, bei denen sich Angaben darüber finden, vermögen
. B. ihren eigenen Namen zu lesen und zu schreiben, selbst wenn sie
onst erhebliche Störungen haben. Ihr Eigenname mag noch so lang.
rthographisch noch so schwierig sein, sie beherrschen ihn und
traucheln vielleicht beim Worte „ist" oder beim Worte „und", wenn
ie nicht gerade zufällig dieses kurze Wort — wie es ja vorkommt —
ben auch als Wortbild kennen und beherrschen. Ihr Eigenname ist
ben für sie ein Bild, das sie beim Lesen sehen und sofort erkennen
nd das sie beim Schreiben wie ein Bild, wie der Stenograph ein
igel, zeichnen.

Im allgemeinen kann man zwar sagen, das „Wortbildlesen", das
auf Sicht lesen" komme bei kongenital wortblinden Kindern nicht
o ausgeprägt vor als bei anderen. Denn zum Erlernen des Wort-
ildes ist, abgesehen von recht häufigen Wörtern, wie z. B. dem
igenen Namen, eine vorherige längere Übergangszeit des gewandten
buchstabierend Lesens" notwendig. Wir treffen nun infolge des
nangelhaften „buchstabierend Lesens" bei kongenital Wortblinden
uch meist ein fehlerhaftes „Wortbildlesen" an. Dieses schlechte
Vortbildlesen mag uns vielleicht eine Auffassungsstörung, eine apper-
eptive Schwäche, vortäuschen, während es nach dem Gesagten klar
st, daß wir schlechtes Wortbildlesen auf schlechtes buchstabierend
esen, also primär auf dessen Ursache zurückzuführen haben.

Zu erwähnen ist schließlich noch, daß die Wörter, bei denen
chwierigkeiten beim Lesen auftauchen, ständig wechseln. Oft
önnen manche Wörter sofort auf Sicht gelesen werden, während
chon fünf Minuten darauf oder auch erst am nächsten Tage dasselbe
Vort in genau der gleichen Druckschrift unüberwindliche Schwierig-
eiten zu bereiten scheint. Ebenso schwankt auch die Art und Weise,
vie die Wörter jeweils entstellt werden: Berkhan hat in seiner
rsten Veröffentlichung 1885 schon auf die wechselnde Schreibweise
ingewiesen, und was er über die wechselnde Schreibweise sagt, trifft
n genau dem gleichen Ausmaß für das Lesen zu. Ein und dasselbe
Vort mag an einem Tage ganz richtig gelesen werden, am nächsten
'age wird dafür ein sinnvolles, ähnliches, anderes und wieder ein
ndermal dafür ein entstelltes sinnloses Wort gesetzt.

Notenlesen

Schon Hinshelwood beschäftigte sich 1896 mit der Frage,
vie es sich mit dem Lesen von Noten verhalte. Im Laufe der

Jahre ist hierüber manches veröffentlicht worden. Hinshelwood und Stephenson erwähnen Fälle, die beim Notenlesen keine Schwierigkeiten hatten, während Fisher ein Mädchen schildert, das die Noten falsch benannte. Plate erwähnt einen Fall von kongenitaler Wortblindheit, auch ein Mädchen, das im Violinspielen gute Leistungen erzielte, aber das Klavierspielen aufgeben mußte, weil es zwei Notenreihen nicht übersehen konnte. Bei kongenitaler Wortblindheit kann also das Notenlesen intakt oder auch erschwert sein: es ist dann auch umgekehrt zu vermuten, daß es Fälle geben mag, wo das Lesen- und Schreibenlernen der Schrift normal ist und nur das Notenlesen Schwierigkeiten bereitet. Nur fehlen hierüber noch Untersuchungen.

Teufer hält, ähnlich wie man es beim Lesen der Schrift tat, einzelne Stufen des Notenlesen-Lernens auseinander.

1. Das Buchstabieren der Noten, d. h. die Bezeichnung der einzelnen Noten mit einem Buchstaben des Alphabets oder einem aus ihm gebildeten Term. Das hat nur theoretischen Wert und spielt in der praktischen Musikausübung gar keine Rolle.
2. Die Umsetzung der Noten in motorische Vorstellungen, auf der jedes „von-Noten-Spielen“ beruht. Es entspricht das „vom- Blatt-Singen“ dem fließenden lauten Lesen.
3. Die direkte Übertragung des Notenbildes in Klangvorstellungen; sie kommt nach Teufer unter den vielen Menschen, welche Musik treiben, äußerst selten vor.

Wie auch beim Lesen der Schrift bei höheren Ansprüchen, also beim Wort- und Satzlesen, die Schwierigkeiten erst auftreten können (Wortblindheit), während sie sich beim Buchstabenlesen (Buchstabenblindheit) noch nicht äußern, so ist es entsprechend auch beim Notenlesen. Reichardt spricht von Melodienblindheit bei Leuten, die nicht für die einzelnen Noten blind sind, wohl aber für ganze Melodien.

Die Lesezeit

Betrachten wir zurückblickend nochmals die Leseweise unserer Patienten, so können wir verstehen, daß die Zeit, die die Patienten zum Lesen brauchen, ein Vielfaches der Lesezeit des Normalen betragen kann. Schon Claparède hat die Krankheit „Bradylexie“ genannt, weil der von ihm beobachtete Patient 33 Silben pro Minute las, während er bei gesunden Kindern 120 Silben pro Minute als Vergleichswert erhielt.

Ich selbst ließ 6 kranke Kinder und 6 gesunde Vergleichskinder 29 längere Wörter mit mindetsens 11 Buchstaben lesen. Bei der Auswahl der Wörter legte ich Wert darauf, daß deren Bedeutung im Gesichtskreis der Kinder lag. Die Zeit, die zum Lesen nötig war, wurde mit der Stoppuhr gemessen. Wenn man die Kinder jeweils der gleichen Altersstufe miteinander vergleicht, so beträgt die durchschnittliche Lesezeit bei den kranken Kindern mindestens das 1½fache bis 6fache der Lesezeit der normalen Vergleichskinder.

Es ist schwer, die Werte in Vergleich zu bringen. Die kranken Kinder brauchen fast für jedes längere Wort längere Zeit wie die gesunden, jedoch stocken sie hauptsächlich aber bei einzelnen Wörtern, und durch diese Verzögerung bei einzelnen Wörtern wird die Durchschnittslesezeit bei ihnen viel größer. Worte, wie „Straßenbahnhaltestelle", die normale Kinder in einem bestimmten Alter in 2 bis höchstens 4 Sekunden lasen, erforderten bei der gleichaltrigen Sch. 39 Sekunden. „Hitzferien", wofür normale Kinder ebensolange brauchten, erforderten bei demselben Kinde 115 Sekunden. Berechnet man den arithmetischen Durchschnittswert der Lesezeit für die 29 Wörter bei jedem einzelnen Kinde, so wird dieser Durchschnittswert durch die ganz besonders verzögerte Lesezeit bei einzelnen Wörtern außerordentlich beeinflußt. Man bekommt in diesem Durchschnittswert ein ganz verzerrtes Bild. Deshalb habe ich bei der Berechnung der Ergebnisse meiner Untersuchungen mit dem sogenannten Zentralwert gearbeitet. Die Lesezeiten für die 29 Wörter wurden z. B. bei jedem Kind der Größe nach geordnet, und bei den 29 Messungen wurde der 15. Wert als Zentralwert (nach Pauli, Psycholog. Praktikum) angenommen, statt ein arithmetisches Mittel zu berechnen. Dadurch wurde verhindert, daß die Ergebnisse durch allzusehr aus der Reihe fallende Werte, durch allzulange Lesezeit bei einzelnen Wörtern, zu sehr beeinflußt worden sind.

Ausdrücklich betont sei noch, daß es gelungen ist — allerdings oft mit großer Mühe — zu erreichen, daß sämtliche 29 Wörter, zwischen 11 und 23 Buchstaben, von sämtlichen untersuchten kranken Kindern gelesen werden konnten. Diese Tatsache ist besonders beachtenswert, wenn man sie mit den schlechten Ergebnissen bei Diktaten vergleicht, die später gelegentlich der Frage des Schreibens noch erwähnt werden. Man sieht aus dem Vergleiche der Lese- und Schreibleistungen, daß die untersuchten Kinder zwar sehr schlechte Leser waren, aber relativ noch viel schlechtere Schreiber.

Vielleicht ist es interessant, von einigen Wörtern anzugeben, wie sie sich bei ununterbrochener Exposition bei einem oder dem anderen Kinde bis zum Richtiglesen entwickeln:

11jähriges Kind: „Handarbeitslehrerin“:
nach 20 Sekunden . . . . „Hander“,
nach 40 Sekunden . . . . „Handbar“,
nach 60 Sekunden . . . . „Handbarweisstellerin“,
nach 90 Sekunden . . . . „Handarbeitslehrerin“.

Ein anderes Kind, auch 11 Jahre: „Blitzableiter“:
nach 9 Sekunden . . . . „Blitzalbeiter“,
nach 15 Sekunden . . . . „Blitzzahlbeiter“,
nach 24 Sekunden . . . „Blitzableiter“.

Vor Beginn der Untersuchungen hatte ich erwartet, daß sich durch tachistoskopische Untersuchungen interessante Aufklärungen über Merkfähigkeit und Auffassung ergeben könnten. Diese Hoffnung wurde jedoch nicht erfüllt. Ich habe den Kindern sinnvolle und sinnlose Wörter, letztere mit und ohne Klangbilder, also buchstabierend und nicht buchstabierend lesbar, im Tachistoskop $^1/_5$ Sekunde, $^1/_2$ Sekunde, 1 Sekunde exponiert und dabei jeweils mit ganz kurzen Wörtern, vielleicht 3 oder 4 Buchstaben, begonnen und gesteigert bis zu einer Buchstabenanzahl, die eine vollkommene Unlesbarkeit bedingte. Da ergab sich die bemerkenswerte Tatsache, daß die Lesbarkeit der Wörter, wenn die Exposition und das Alter gleich waren, bei den kranken und den Versuchskindern fast immer bei derselben Buchstabenzahl aufhörte. Gewisse Unterschiede treten jedoch auf. Wo sie zu ungunsten der kranken Kinder vorhanden sind, sind sie jedoch nicht größer, als die Schwankungen innerhalb der gesunden Vergleichskinder.

Diese Beobachtung muß man wohl so deuten, daß bei den angewandten kurzen Expositionszeiten die Lesbarkeit der Wörter, sowohl für die gesunden als für die kranken Kinder, bereits bei einer so geringen Buchstabenzahl aufhörte, daß man die bestehenden Unterschiede der Lesefähigkeit infolge der Kürze der dargebotenen Wörter nicht genügend sichtbar machen konnte. Geht man aber zu längeren Expositionszeiten über, so werden die Versuchsbedingungen fast wieder die gleichen wie beim vorerwähnten Leseversuch mit 29 Wörtern. Außerdem werden, wie schon dargelegt, von den kongenital wortblinden Kindern viele Wörter in normaler Weise gelesen und nur bei einzelnen Wörtern treten unvorhergesehenerweise Schwierigkeiten auf. Über die Art der Wörter, bei denen Schwierig-

keiten vorliegen, läßt sich gar keine Regel aufstellen. Man muß daher mit einer größeren Zahl von Versuchswörtern arbeiten, bis man auf ein schwer lesbares Wort stößt. Bei tachistoskopischen Versuchen kommen jedoch auch bei den gesunden Vergleichskindern, dort wohl infolge vorübergehend herabgesetzter Aufmerksamkeit, zuweilen Störungen in der Lesbarkeit eines Wortes vor. Diese Tatsachen machen das Bild sehr verschwommen und das Ergebnis meiner tachistoskopischen Leseversuche für eine wissenschaftliche Verwertung unbrauchbar.

Die Lesezeit jedoch war bei den tachistoskopischen Versuchen bei den kranken Kindern wiederum schlechter wie bei den gesunden. Ich verstehe bei diesem Versuch unter „Lesezeit" die Zeit, die bei gleichbleibender Expositionszeit verstreicht, vom Beginn der Exposition bis zur Beendigung des Aussprechens des richtig gelesenen Wortes. Diese Zeit beträgt wiederum bei einigen der kranken Kinder das Doppelte und mehr als bei den gleichaltrigen Vergleichskindern. Das gilt sowohl für die sinnvollen wie für die sinnlosen Wörter.

Das Ergebnis dieser tachistoskopischen Untersuchungen spricht ganz besonders in dem Sinne meiner bisherigen Angaben, nämlich, daß das Zusammensetzen der Buchstaben zum Wort, gleichgültig ob sinnvoll oder sinnlos, eine gesonderte Funktion darstellt, die isoliert ausfallen kann.

Phonetisches

Wiederholt habe ich gefunden, daß die Kinder die richtig gelesenen Wörter etwas sonderbar ausgesprochen haben, sonderbar vielleicht insofern, als sie für richtig gelesene Vokale einen etwas fremdartig klingenden Laut geprägt haben. Diese Tatsache mag in der englischen Sprache noch viel ausgeprägter zur Geltung kommen können. Orton widmet in seiner Arbeit dieser Frage einige Seiten. Er hat gefunden, daß es Patienten beim Lesen von Vokalbuchstaben außerordentliche Mühe verursacht, sämtliche im Englischen für diese Buchstabenbezeichnung möglichen Vokalarten zu finden. Diese Schwierigkeit, in einem bestimmten Wort gerade den richtigen Lautklang eines Vokales zu finden, hält Orton mit für eine Hauptursache beim Zustandekommen der Krankheit. Er betont aber selbst, daß zur Klärung dieser Frage noch eingehende Untersuchungen nötig sind.

Aber nicht nur das Finden des richtigen Lautklanges für den betreffenden Vokal in einem bestimmten Wort ist eine gesonderte Funktion beim Lesen, sondern es muß meiner Ansicht nach auch noch der bestimmte Sprachakzent, die Melodie des Wortes, bestimmt durch musikalischen, dynamischen und temporalen Akzent, gefunden werden. Diese Wortmelodie, die Lautgestaltsauffassung ist oft von bestimmender, ausschlaggebender Bedeutung zur Gewinnung des Sprachbildes; ohne sie hat oft ein Wort einen ganz anderen Sinn oder es ist überhaupt schwer, den Sinn eines Wortes zu verstehen. Die Zeit, die, nachdem das Wort richtig gelesen ist, noch verstreicht, bis dieser Sprachakzent gefunden wird, kann sogar zuweilen mit der Stoppuhr gemessen werden.

Wie abhängig der Leser beim Verständnis eines Wortes vom Lautklang der Vokale und von dem Sprachakzent ist, besonders die gleichzeitige Abhängigkeit von dem Lautklang und von Sprachakzent, lehrt folgendes Beispiel: Ein mir befreundeter Arzt war mir schon wiederholt durch Unsicherheit in der Orthographie bei ihm sonst geläufigen Wörtern aufgefallen. So wußte er, dem das Wort „Scirrhus“ schon häufig begegnet war, nicht, ob man das Wort mit oder ohne h schreibe. Ich erzählte ihm vom Thema meiner Arbeit und da bekannte er mir, daß er als Schüler seinerzeit wegen seiner schlechten Lese- und Schreibleistungen die Sorge seiner Eltern gewesen sei und jahrelang Privat-Nachhilfe-Unterricht in diesen Fächern gehabt hätte. Da könne er sich z. B. noch ganz genau daran erinnern, daß einmal, wie er etwa 9 Jahre alt gewesen sei, in einem Lesestück das Wort „sauber“ vorgekommen sei. Er hat die längste Zeit leise für sich „Saubär“ gelesen und nicht gewagt, dieses, ihm ein Schimpfwort erscheinende Wort, auszusprechen, bis der Lehrer ihm das Wort „sauber“ vorgelesen hat. Man sieht, daß diesem Kinde die Findung des Lautklanges für das e und des Sprachakzentes Schwierigkeiten bereitete. Ähnliches habe ich wiederholt erlebt, aber gerade dieses Beispiel zeigt, wie schwer Kinder zuweilen unter der Störung leiden und wie peinlich ihnen die Störung sein muß, daß noch nach 25 Jahren Eindrücke aus dem Leseunterricht in ihrer Erinnerung haften können.

Das Verständnis für Selbstgesprochenes

Beschäftigt man sich eingehend mit den Kindern, so kommt man zur Überzeugung, daß sie oft Wörter, die ihnen gesprächsweise ganz geläufig waren, nach mehr oder weniger Mühewaltung zwar richtig gelesen, aber nicht verstanden hatten. Sie hatten zwar das Wort richtig gelesen und den Akzent auf die richtige Silbe gelegt und doch schauten sie mich verständnislos an. Sie kamen einem vor wie Fälle von sensorischer Aphasie. Oder

ihr Benehmen läßt sich auch mit dem eines Menschen vergleichen, der ein Wort in einer Fremdsprache zwar phonetisch richtig lesen, aber infolge seines zu geringen Wortschatzes nicht verstehen kann.

Oft trat dann nach einigen Sekunden verständnislosen Schauens ein Aufleuchten im Gesicht der Kinder auf und sie wiederholten nochmals freudig aus freien Stücken das Wort. Öfters mußte ihnen jedoch das richtig gelesene Wort sogar durch Synonyma erklärt werden und dann erst bekam man das freudige Aufleuchten im Gesicht der Kinder zu sehen.

Zuweilen, aber recht selten und auch nicht so ausgesprochen, kann man auch bei gesunden Kindern derartige Beobachtungen machen, während bei allen kranken Kindern öfters solche Feststellungen zu machen sind. Es war also deutlich zu unterscheiden zwischen dem Augenblick des vollkommen richtig Lesens und dem Augenblick des Verstehens eines Wortes.

Durch die Gewinnung des Sprachbildes ist notwendigerweise noch nicht der Begriff gefunden. Die Wörter der Sprache stellen ja auch, ähnlich wie die Buchstaben für die Lautklänge, nur Symbole, nicht Begriffe dar. Und diese Symbole müssen, wie Egenberger sich ausdrückt, „identifiziert werden mit Vorstellungen und Begriffen". Ich konnte also zweifellos häufig den Fall feststellen, daß das Sprachbild, das Wortklangbild eines geschriebenen Wortes richtig erfaßt war, aber der Begriff, für den das Symbol, das Wort steht, war noch nicht gewonnen. Die Findung des Begriffes stellt also, meines Erachtens, nachdem das Sprachbild erlangt ist, die letzte psychologische Handlung beim Lesen dar.

Auch hier ließ sich mit der Stoppuhr die Zeit messen, die zum Verstehen eines Wortes notwendig war, wie früher die zum Auffinden des Sprachakzentes erforderliche Zeit. Ich habe z. B. bei den normalen Kindern unter meinen Aufzeichnungen folgende Angabe:

Ein 10jähriger Junge, normal, hatte „Hitzeferien" nach 7½ Sekunden richtig gelesen, aber erst nach 15 Sekunden verstanden.

Weit mehr sagen einige Daten von kranken Kindern. Für die Krankheit möchte ich nämlich dieses auffällige Suchen nach den Begriffen, die den Wortsymbolen zugehören, fast als pathognomisch bezeichnen.

	Richtig gelesen nach:		Verstanden nach:	
Tatzenstecken	40	Sekunden	90	Sekunden
Straßenbahnhaltestelle . .	35	„	39	„
Lesebucheinband	20	„	40	„
Naturschönheit	6	„	10,6	„
Eisenbahnunglück . . .	5	„	7	„

Oft war jedoch das Auffinden der Wortbedeutung bis zur Unmöglichkeit erschwert. Es war so, daß ein Wort richtig gelesen werden konnte, mit allem was dazu gehörte, jedoch das Kind selbständig, wenn man ihm auch noch so lange Zeit ließ, nicht zum Verständnis des Wortes kommen konnte, trotzdem, wie sich aus der späteren Unterhaltung ergab, ihm das Wort ganz geläufig war. Wenn ich jedoch gesprächsweise das Wort brachte, konnte das Kind das Wort verstehen; nur wenn es das Wort durch Lesen erfassen sollte, blieb ihm dessen Sinn verschlossen. Man sieht also, daß derartig kranke Kinder das Gelesene viel schwerer verstehen und verarbeiten können als normale.

Erkennung von Fehlern

Im Anschluß an die Schilderung des Lesens bei kongenital Wortblinden sei noch eine interessante Beobachtung erwähnt:

In einem Diktat, das ich einem lese- und schreibschwachen 14jährigen Kinde gab, kam das Wort „Spritze“ vor. Das Kind schrieb „Spirtze“. Beim Wiederlesen des selbstgeschriebenen Diktates las es über den Fehler hinweg: es las richtig „Spritze“. Ich nahm darauf zwei Papierstreifen, schrieb auf den einen „Spritze“ und auf den anderen „Spirtze“, legte dem Kinde den Streifen mit „Spirtze“ vor, es las wieder „Spritze“; ebenso las es selbstverständlich „Spritze“ richtig auf dem Papierstreifen, auf dem wirklich „Spritze“ stand. Das Kind hatte zunächst gar keinen Unterschied bemerkt, erst nach längerem gleichzeitigem Betrachten beider Papierstreifen wurde es den Unterschied gewahr. In den folgenden Tagen legte ich ihm häufig bald den Papierstreifen mit dem falschen, bald den mit dem richtigen Wort vor und ersuchte es, mir zu sagen, welchen Papierstreifen ich ihm vorgelegt hatte. Tagelang machte das Kind 50 Prozent Fehler. Es hatte also wohl nur geraten. Erst nachdem mit dem intelligenten Kinde der Versuch vielleicht fünfzigmal wiederholt worden war, war der Prozentsatz der Fehler so heruntergegangen, daß nur noch ausnahmsweise falsche Angaben erfolgten. (Selbstverständlich wurde Sorge getragen, daß dem Kinde keine Äußerlichkeiten, wie z. B. ein Zeichen am Papier, zu Hilfe kommen konnten.)

Durch dieses Erlebnis wurde ich angeregt, in Lesestücken absichtlich richtig geschriebene Wörter durch fehlerhafte zu ersetzen.

Die fehlerhafte Entstellung der Wörter nahm ich so vor. daß deren Schreibweise jener ähnelte, die mir aus den Diktaten von kongenital Wortblinden bekannt war. Solche mit vielen Fehlern versehene Lesestücke wurden in Schreibmaschinenschrift sauber vervielfältigt und jedem kranken und gesunden Vergleichskinde je ein Exemplar vorgelegt. Die Kinder wurden angewiesen. sämtliche Fehler, die sie in einem solchen Lesestück finden konnten, anzustreichen. Dabei mußte selbstverständlich Wert darauf gelegt werden. daß die Versuche jedesmal zu denselben Bedingungen angestellt wurden; denn nur so konnten brauchbare Vergleichswerte gewonnen werden. Bevor ich mit der Durchsicht des Textes beginnen ließ, habe ich den Kindern stets in gleicher Weise etwa folgendes erklärt: „In diesem Lesestück sind außerordentlich viele Fehler, etwa 50 an der Zahl, auch ganz blödsinnige darunter. Schaue jedes Wort genau an, fast jedes Wort ist falsch, damit du ja keinen Fehler übersiehst. Es kommt nicht zu sehr auf die Zeit an, die du brauchst. als darauf, daß du keinen Fehler übersiehst. Natürlich stundenlang sollst du hinter diesem Lesestück auch nicht sitzen, sondern du mußt schon etwas rasch arbeiten.“

Durch diese kleine Ansprache wurden also alle Kinder einheitlich in der gleichen Art und Weise zur Gewissenhaftigkeit ermahnt.

Es wurden zwei Lesestücke vorgelegt. Zunächst das Lesestück „Die beiden Pflugscharen“ und 8 Tage darauf ein anderes, „Das Hufeisen“.

Die beiden Pflugscharen.

Ein Landmamn kautfe 2 neue Pfulgscharen. Dia eine fon ihnen brauchte er tälglich im Fede. Die andere ließ er müßig im Winkkel stehen. Eines Täges sah das Känblein des Landnammes die Plugschar. weche im Winkel stand, rief den Vetar und sparch: Sieh doch Vetar. diese Pfluschar ist ganz rotsig; die am Pfuge dagegen glänzt so shön wei Sibler, obwohl sie doch teglich in der Edre gelaufen ist.

Da satge der Vetar: Höre mein Knid, beide waren anfangs ganz geilch. Durch Müßigtsehen wrude diese verunstaltet. Die am Pfluge dagegen wudre druch Arbiet vor dem Roste bewahrt nud so schen gemacht, daß sie nun gälnzt wie Sibler.

Es finden sich in diesem Stück 37 Fehler, darunter

6 Auslaßfehler (d. h. Auslassen von einzelnen oder mehreren Buchstaben).

1 Hinzufügfehler (d. h. es ist in irgendeinem Wort ein Buchstabe hinzugefügt, der nicht hineingehört).

24 Umstellfehler (d. h. es sind 24mal Buchstaben innerhalb des Wortes in ihrer Reihenfolge vertauscht).

6 falsche Buchstaben (d. h. es steht statt eines richtigen Buchstabens im Wort ein falscher).

Das Lesestück wurde 6 kranken und 5 gesunden Kindern vorgelegt. Die Zeit, die die Kinder zur Korrektur benötigten, war

bei den gesunden Kindern durchschnittlich . 8,6 Minuten,
bei den kranken Kindern durchschnittlich . 9,7 Minuten;

der Unterschied in der zum Aussuchen der Fehler erforderlichen Zeit ist also so gering, daß man daraus keine nennenswerten Schlüsse ziehen darf.

Wenn wir jedoch die Zahl der übersehenen Fehler betrachten, so ergeben sich außerordentlich bemerkenswerte Tatsachen: Die 5 gesunden Vergleichskinder haben 27 Fehler übersehen, dagegen haben die

6 kranken Kinder 104 Fehler übersehen.

Berücksichtigt man die Art der übersehenen Fehler, so ergibt sich:

	5 gesunde	6 kranke Kinder
Auslaßfehler	9	24
Hinzufügfehler	1	3
Umstellfehler	11	64
falsche Buchstaben	6	13
zusammen	27	104

Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß der große Unterschied der übersehenen Fehler zwischen kranken und gesunden Kindern

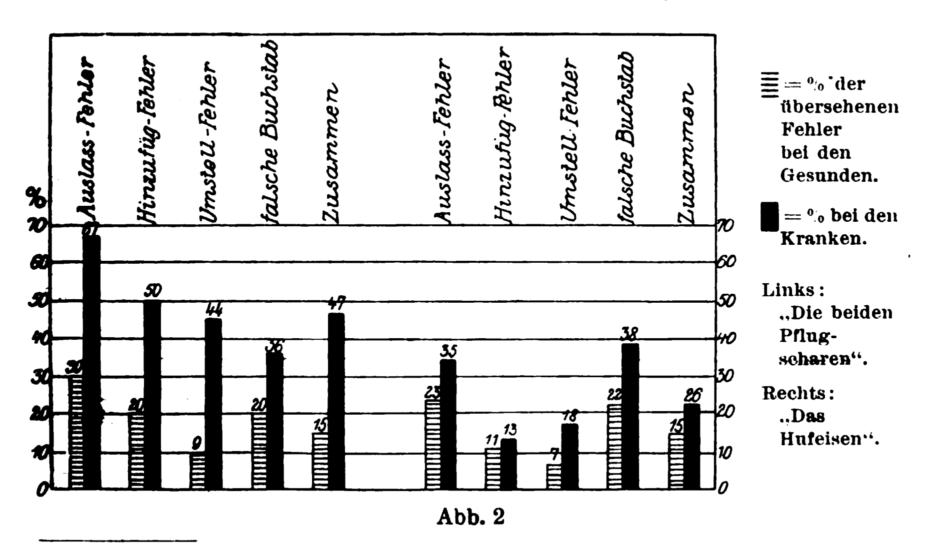


Abb. 2

Im Lesestück „Die beiden Pflugscharen" wurden z. B. den gesunden Kindern 5 × 24 = 120 und den kranken 6 × 24 = 144 Umstellfehler dargeboten. Die gesunden haben 11 Fehler = 9 %, die kranken 64 = 44 % der dargebotenen Umstellfehler übersehen. Die anderen Fehlerarten wurden von den kranken prozentual nur etwa doppelt so oft als von den gesunden übersehen.

hauptsächlich auf das prozentual häufigere Übersehen der Umstellfehler bei den kranken Kindern zurückzuführen ist (vgl. Abbildung 2). Das ist also eine erneute Bestätigung der Tatsache, daß die Schwäche der kongenital wortblinden Kinder hauptsächlich auf einer *Unfähigkeit* beruht, *ein richtiges Verständnis aufzubringen für die assoziative Anordnung, für die Reihenfolge der einzelnen Buchstaben im Wort.*

Im selben Sinne spricht wohl auch der Befund, daß richtig geschriebene Wörter in diesem Lesestück von den gesunden Kindern 1 *mal*, von den kranken Kindern jedoch 8 *mal* angestrichen worden sind. Bei den kranken Kindern bestand also infolge der vielen Fehler, besonders der Umstellfehler, eine dermaßen große Unsicherheit in Anbetracht ihrer nicht gefestigten Schreibkenntnis, daß sie auch *richtig geschriebene Wörter angestrichen* haben. Diese richtigen, jedoch angestrichenen Wörter bzw. Wortteile möchte ich kurz erwähnen, um zu zeigen, bei welch einfachen Wörtern die Kinder in der Schreibweise im unklaren waren: stand; beide; ihnen; anfangs (von 3 verschiedenen Kindern); in „teglich“ wurde statt der falschen ersten die zweite richtige Silbe angestrichen; Winkel; in „Pfulgscharen“ wurde außer der ersten falschen auch noch die zweite richtige angestrichen.

Der Wortlaut des zweiten Stückes:

Das Hufeisen.

Ein Bauersmamn ging mit sienem Sohne Thomas über Fed. Sieh, sparch der Vater uterwegs, da liegt ein Sück von einem Hufeisen auf der Starße! Hebe es auf nud stecke es ein!

Ei, satge Thomas, das ist ja nicht der Miehe wert, daß man sich darumm bücke! Der Vader hob das Eisun stillscheigend auf nud schob es in die Tashe. Im nechsten Dofre ferkaufte er es dem Schmiede vür einige Pfennicke nud kautfe vür das Geld Krischen.

Beinde gingen weiter. Die Sonnne schnie sehr heiß; weid nud beirt war knein Hauß, kein Baum und kine Quelle zu sechen und Thomas veschmachtete beinahe vor Durst.

Da ließ der Varter, wie zufällick, eine Krische fallen. Thomas hob sie begierick auf, als wäre sie Glod und fuhr damit dem Münde zu. Nach ieniger Ziet ließ der Vetar wieder eine Kirshe falen; Thomeras brückte sich schell danach. So ließ der Fater ihn nach nud nach alle Krischen aufeben.

Als Thomas die lezte ferzehrt hatte, wantde der Vetar sich lechelnd um und srach: Sieh, wenn du dich um das Huffeisen ein einsiges Mal hättest bücken mögen, so hettest du dich um die Kirschern nicht so

oft bückern müssen. Erkenne darauss, wie guht und warr das alte Sprülchen sei:

Wer kleine Ding' nicht achten mag
Hat oft um klein're Müh und Plag'.

Dieses zweite Lesestück enthielt

13 Auslaßfehler,
12 Hinzufügfehler.
23 Umstellfehler,
21 falsche Buchstaben.

zusammen . . . . 69 Fehler.

Das wurde 6 kranken und 3 gesunden Kindern vorgelegt. Die zum Aufsuchen der Fehler benötigte Zeit beträgt hier bei

den gesunden Kindern durchschnittlich 9 Minuten und bei

den kranken Kindern durchschnittlich 30 Minuten!

Man sieht also, die kranken Kinder sind durch das Ergebnis ihres ersten Versuches (die beiden Pflugscharen), das mit ihnen durchbesprochen war, außerordentlich — man möchte fast sagen — eingeschüchtert worden. Sie benötigten für dieses Lesestück, trotz der jetzt größeren Übung in bezug auf die Suche von Fehlern und trotzdem das Lesestück nicht viel länger ist als das erste, dreimal so lang. Dafür ist bereits diesmal die Zahl der übersehenen Fehler, bezogen auf die Zahl der überhaupt vorhandenen Fehler, ganz wesentlich zurückgegangen.

Von 3 gesunden Kindern wurden 32, also durchschnittlich 11,
von den 6 kranken Kindern wurden 109, also durchschnittlich 18 Fehler übersehen.

Verteilt auf die Art der Fehler ergibt sich aus folgender Tabelle, daß auch hier wieder prozentual an der Spitze die Umstellfehler stehen, jedoch lange nicht mehr in dem Ausmaße wie bei dem ersten Lesestück.

	3 gesunde	6 kranke Kinder
Auslaßfehler	9	27
Hinzufügfehler	4	9
Umstellfehler	5	25
falsche Buchstaben	14	48
zusammen	32	109

Fälschlich angestrichen wurden wiederum von gesunden Kindern 1 richtiges Wort, von den kranken Kindern 19 Wörter, davon jedoch 12 von einem Kinde. Wenn wir also sogar dieses letzte Kind außer

acht lassen, so wurden doch von den 3 gesunden Kindern 1 richtiges Wort, von 5 kranken Kindern 7 richtige Wörter fälschlicherweise angestrichen. Also es liegt wiederum diese Unsicherheit über die Schreibweise vor.

Das Zahlenverhältnis der übersehenen Fehler im ersten und zweiten Lesestück zeigt uns ganz deutlich eine gewisse Besserung, besonders auf seiten der kranken Kinder. Man sieht also, daß diese Fehlertextprobe als diagnostisches Hilfsmittel nur einmalig bei Kindern Verwendung finden kann, also nur bei solchen Kindern angewandt werden darf, bei denen sie noch nie geübt worden ist.

Interessant sind die Einblicke, die man in das Denken der Kinder gewinnt, wenn man sich die Schreibfehler von ihnen erklären läßt, wenn man sie veranlaßt zu sagen, warum sie ein falsch geschriebenes Wort angestrichen haben, was in einem bestimmten falsch geschriebenen Wort falsch sei. Ich legte z. B. einem 14jährigen Jungen H. in lateinischer Druckschrift u. a. das Wort „Gegemd“ statt „Gegend“ vor. Er erklärte das Wort für falsch. Gefragt, warum, gab er zur Antwort: weil hinten ein d steht. Erst nach 120 Sekunden gewissenhaften Nachdenkens sagte er: statt des m gehört ein n hinein. — Ich legte ihm nun in derselben Druckschrift das Wort „Unglick“ statt „Unglück“ vor. Zunächst meinte er, das Wort sei richtig, was ich bestritt. Da sagte er, man schreibt es hinten mit weichem g. Wiederum Verneinen meinerseits. Darauf er, ja, man schreibt es doch mit ck. Jetzt behauptet er, es sei falsch, „weil zwischen g und u ein n darin ist“. Er möchte also in dem Wort „Unglück“ gerne das n auslassen. Wiederum erklärte ich seine Behauptung für falsch und frage ihn schließlich, ob denn das i richtig sei und erst nach 90 Sekunden, von Anfang an gerechnet, bekam ich zur Antwort: „nein, es muß ein ü sein“.

Diese und zahlreiche ähnliche Beobachtungen bei sämtlichen kranken Kindern zeigen deutlich, daß von schlechtem Willen oder einer Unaufmerksamkeit gar keine Rede sein kann, obwohl sie für das Lesen nicht gerade begeistert sind (Stephenson, Variot und Lecomte). Man sieht aber auch weiter, daß man die meisten übersehenen Fehler nicht etwa darauf zurückführen darf, daß man sagt, die Kinder lesen etwa zu sehr assimilierend oder zu sehr fluktuierend. Man kann also nicht auf diese Weise das vermehrte Übersehen der Druckfehler erklären, daß man etwa behauptet, diese nach Meumann bzw. nach Meßner bei Kindern allgemein vorliegenden

Lesearten (assimilierend. fluktuierend) sind bei kongenital Wortblinden ganz besonders ausgeprägt.

Vor allem aber muß man sich davor hüten, das Übersehen der Druckfehler in meinem Druckfehlertest gar als Leichtsinn zu deuten. Wer sieht, wie die Kinder sich abplagen, die Fehler zu erklären und dabei herumraten, herumraten nicht aus Faulheit, sondern aus Ratlosigkeit und Hilflosigkeit, der wird es gewiß nicht wagen, ihnen Vorwürfe zu machen. Man wird vielmehr ganz gewaltige Geduld aufwenden müssen und freudig diese Geduld aufwenden, wenn man sieht, daß diese Kinder sich redlich Mühe geben zu lernen oder besser gesagt, geheilt zu werden von einer Krankheit. Denn schon Wernicke und viele andere betonen, daß Lehrer und Erzieher den Zustand unbedingt kennen und als Krankheitsbild würdigen müssen, damit die Kinder vor falscher und ungerechter Behandlung bewahrt werden.

Auffällig ist es ja immerhin, daß sie eine so große Zahl von Fehlern übersehen. Wenn sie z. B. von 222 Fehlern 104 übersehen haben (6 kranken Kindern wurde die Probe „die beiden Pflugscharen" mit je 37 Fehlern, also 6mal 37 = 222 Fehler vorgelegt und dabei wurden insgesamt 104 Fehler, wie oben erwähnt, übersehen), so ist jedermann eben geneigt, diesen Prozentsatz der übersehenen Fehler auf Leichtsinn zurückzuführen. Es ist deshalb ganz interessant, die Kinder beim Durchsehen des mit Fehlern versehenen Lesestückes zu veranlassen, das Lesestück laut zu lesen. Dabei lesen die Kinder allerdings über eine große Anzahl von Fehlern einfach assimilierend hinweg. Sie lesen also die falsch geschriebenen Worte richtig. So lasen alle untersuchten Kinder das Wort „Landmamn" als Landmann, statt „kautfe" lasen viele Kinder kaufte: sie lasen über den Fehler hinweg. Sie beachten nicht, daß die Anordnung der Buchstaben falsch ist.

Beim nächsten Fehler, „Pfulgscharen" statt Pflugscharen, hat von den Kindern, die den Fehler übersehen haben, nur ein Teil Pflugscharen, das richtige Wort gelesen, während ein anderer Teil tatsächlich „Pfulgscharen" gelesen und ohne Stockung auch weitergelesen hat. Meumann würde wohl sagen, diese Kinder haben assimilierend gelesen. Sie sind aber auch beim Wort „Pfulgscharen", auch wenn sie es nicht assimilierend gelesen haben, nicht stutzig geworden. Sie haben sicher auch gar nicht verstanden, daß mit dem Wort „Pfulgschar" die Pflugschar, das ihnen vielleicht bekannte Gerät des Landwirtes, gemeint war.

Trotzdem die Übungen mit den Kindern in so kameradschaftlicher Weise angestellt wurden, daß sie sich nie gefürchtet haben, Zwischenfragen an mich zu stellen, wurde bei diesen Lesestücken fast nie nach der Bedeutung so sonderbarer Worte wie „Pfulgschar" gefragt. Man sieht also, die Kinder sind — ich möchte fast sagen — daran gewöhnt, beim Lesen einen großen Teil der Wörter nicht zu verstehen. Das Verständnis für das Gelesene ist bei ihnen herabgesetzt, weil ihre Aufmerksamkeit in Anspruch genommen wird, wie Lasser sagt, durch die große Arbeit, die ihnen das Lesen, das Auflesen, das Zusammenklauben der Buchstaben verursacht.

Wenn man beobachtet, mit welch geringem Verständnis die Kinder dem Inhalt des Gelesenen zu folgen vermögen, so möchte einem sogar zuweilen fast der Verdacht auftauchen, das Sprachverständnis der Kinder wäre herabgesetzt. Doch ließ sich bei Gesprächen mit den Kindern, die in der Art des schulmäßigen Anschauungs-Unterrichtes geführt wurden, nie eine solche Herabsetzung des Sprachverständnisses objektiv feststellen. Ohne auf exakte, wissenschaftliche Untersuchungen in dieser Richtung mich einzulassen, habe ich den Gesamteindruck, der dahin geht, daß das Sprachverständnis nur soweit herabgesetzt ist, als die Sprache oder besser der Inhalt der Sprache durch Lesen gewonnen werden muß. Nach Meumann ist der „Wortzusammenhang der lautliche Vermittler und Träger eines Vorstellungs- und Gedankenzusammenhangs". Und dieser Gedankenzusammenhang scheint mir bei kongenitaler Wortblindheit nicht immer ganz erfaßt zu werden, da die Aufmerksamkeit der Leser durch zuviel anderes, dem Gesunden nebensächlich Erscheinendes, wie Aneinanderreihen der Buchstaben, in Anspruch genommen wird.

Satzbildung

In diesen Zusammenhang passen einige andere Versuche mit solchen Kindern, zunächst eine Prüfung mit der Satzbildungsmethode nach Masselon.

Ich nannte den Kindern drei Wörter, aus denen die Kinder Sätze bilden mußten. Die Wörter waren so gewählt, daß, auch wenn man den Gesichtskreis der Kinder sehr beschränkt annimmt, sie doch leicht den Zusammenhang erfassen konnten und daß man erwarten mußte, daß die Kinder fähig wären, aus den drei gegebenen Wörtern Sätze zu bilden. Ich lasse in folgendem die vorgelesenen Wörter folgen:

1. Lehrer — Schüler — Tafel
2. Kirche — Sonntag — Kinder
3. schön — Ausflug — Wetter
4. böse — fühlen — Stock
5. Papier — Tinte — schreiben
6. rufen — Doktor — krank
7. Pflugschar — rostig — Ecke
8. Michel — Hohlweg — Hans
9. Baum — Blätter — Herbst
10. Schiff — Wind — See
11. Bauer — Ernte — Hagel
12. Tisch — Schrank — Stuhl
13. rasch — gescheit — Antwort
14. Ferien — freuen — Land.

Man muß, wie erwähnt, bei allen Untersuchungen, die man mit kongenital wortblinden Kindern anstellt, Wert darauf legen, daß die kranken Kinder nicht durch ihre Lese- und Schreibschwäche schlechter gestellt sind als gesunde Vergleichskinder. Hätte ich z. B. die kranken Kinder bei dieser Probe die Wörter l e s e n lassen, so hätten die kranken Kinder dazu schon viel länger gebraucht als die Vergleichskinder und das Ergebnis der Untersuchung wäre durch die schlechte Leseleistung außerordentlich zu ungunsten der kongenital wortblinden Kinder verschoben worden.

6 kranken und 4 gesunden Kindern wurden je 14 Sätze zum Bilden aufgegeben, also den kranken 84 Aufgaben und den gesunden 56 Aufgaben gestellt. Die Zahl der ungelösten Aufgaben, d. h. der nicht zusammengestellten Sätze, ist bei den kranken und gesunden Kindern ungefähr gleich:

bei 4 gesunden Kindern insgesamt 6 Aufgaben ungelöst,
bei 6 kranken Kindern insgesamt 9 Aufgaben ungelöst.

Jedoch müssen von den Leistungen bei den kranken Kindern eine beträchtliche Anzahl als unbrauchbar, S ä t z e als s i n n l o s g e b i l d e t gelten, während ich solche schlechte Leistungen bei den Vergleichskindern, deren Zahl allerdings sehr beschränkt war, in keinem einzigen Fall gefunden habe. Diese unbrauchbaren Lösungen seien hier wiedergegeben:

1. 11jähriges krankes Mädchen:
   a) rufen, Doktor, krank — der Doktor ruft die Kranken.
   b) Schiff, Wind, See — das Schiff schwimmt auf dem See.
   c) Bauer, Ernte, Hagel — der Bauer erntet den Hagel.
   d) Ferien, freuen, Land — in den Ferien fahren wir in das freie Land.
2. 11jähriger kranker Junge:
   a) Lehrer, Schüler, Tafel — der Lehrer lernt den Schüler, schreibt auf der Tafel.

b) Schiff, Wind, See — auf dem Meer geht der Wind und fährt das Schiff.
c) rasch, gescheit, Antwort — rasch gescheit den Lehrer die Antwort.
d) Ferien, freuen, Land — auf den Ferien fahren die Kinder auf das Land.

3. 12jähriges krankes Mädchen. (Dieses nicht so schwer gestörte Kind ließ ich die Worte selbst lesen):
a) Lehrer, Schüler, Tafel — der Lehrer schreibt auf die Tafel.
b) Böse, fühlen, Stock — ?

Nach 50 Sekunden fragt mich das sonst intelligente Kind mit dem bereits geschilderten erstaunten verständnislosen Gesicht der sensorischen Aphasiker: was ist denn das „fühlen"? Ich mache bloß die Bewegung des Zuhauens mit dem Tatzenstecken und bekam nun nach weiteren 10 Sekunden prompt die Antwort: „ich fühle den bösen Stock".

Der Zentralwert der zu den Aufgaben benötigten Zeit (vgl. S. 30), soweit die Kinder die Aufgaben überhaupt lösten, beträgt bei den gesunden Vergleichskindern 5 Sekunden, bei den Kranken zufällig ganz genau das Doppelte, nämlich 10 Sekunden. Man sieht also, wenn man aus der beschränkten Zahl meiner Versuchskinder und dieser Versuche Schlüsse zu ziehen wagt, daß man auch hier wieder den Verdacht haben muß, daß bei diesen assoziativen Versuchen auch Schwierigkeiten vorliegen.

Bestätigt wird dieses Ergebnis durch die Vornahme des Wortumstellungs-Testes mit folgenden Sätzen:

1. Läuft dem Eise auf Schlittschuh man.
2. Der spielen Kinder Straße auf.
3. Bekommt an Geschenke Weihnachten man.
4. Kinder der straft bösen Lehrer die.
5. Gepflückt Walde Beeren wir im haben.
6. Schweren Wagen den Pferde die ziehen.
7. Fahrscheine Schaffner der verkauft.
8. Kommt Sturm ein Gewitter vor dem.
9. Baden Hitzeferien bei wir gehen zum.
10. Schreiner der Bretter die hobelt.
11. Gras Landmann das der mäht.
12. Sonne bei Tage scheint die Mond der nachts.

Diese 12 Sätze wurden 6 kranken und 3 gesunden Kindern vorgelegt, also mit den kranken 72 und mit den gesunden 36 Versuche angestellt. Auch hier wiederum sind nämlich die Leistungen der kranken Kinder schlechter wie jene der Vergleichskinder. Bei der Hälfte der kranken Kinder ergab sich jeweils bei mindestens einem der vorgelesenen Sätze eine vollkommene Unmöglichkeit, die Wörter richtig anzuordnen. Zuweilen kamen auch ähnliche sinnlose Satzbildungen zustande oder es lagen Anzeichen einer Satzbaustörung (Akataphasie) vor, genau wie ich es bei dem Bilden von Sätzen aus 3 Wörtern geschildert hatte.

Auch die Zeit, die die kranken Kinder benötigten, war wiederum länger als bei den gesunden Vergleichskindern.

Der Zentralwert der Zeit beträgt:

bei den gesunden Kindern 5,2 Sekunden,
bei den kranken Kindern 10,5 Sekunden.

Der Durchschnittswert der Zeit beträgt:

bei den gesunden Kindern 8,6 Sekunden,
bei den kranken Kindern 17,5 Sekunden.

Man sieht also aus dem Vergleich des Zentralwertes und des Durchschnittswertes der Zeit, daß die Verzögerung in der Anordnung der Wörter besonders deutlich bei einigen Sätzen, sowohl bei gesunden wie bei kranken Kindern auftritt. Alle Kinder benötigen eben gerade bei manchen Sätzen viel längere Zeit als der durchschnittlich erforderten Zeit entspricht.

Dadurch ist in gleichem Maße bei den kranken und den gesunden Kindern der Zentralwert der Zeit wesentlich kleiner als der Durchschnittswert der Zeit.

Ergänzungsproben

Die Schwierigkeit, die Anordnung der Wörter im Satze richtig vorzunehmen, mag verglichen werden mit der Schwierigkeit der Anordnung der Buchstaben im Wort. Wenn wir also erwägen, daß die kranken Kinder schon bei der Anordnung der Wörter innerhalb eines Satzes, wenn ihnen auch sämtliche Wörter gegeben sind, Schwierigkeiten haben, so ist zu erwarten, daß wir bei der sogenannten Ergänzungsprobe nach Ebbinghaus auch eine Schwäche bei kongenitaler Wortblindheit finden werden. Nach dieser Richtung wurden mit verschiedenen Texten eingehende Untersuchungen angestellt. Bei der Auswahl der Texte habe ich sowohl solche genommen, die den Kindern aus ihren früheren Schulbüchern wohlbekannt waren, als auch solche, die einen für die Kinder vollkommen neuen Stoff behandelten. Ich verfüge da über insgesamt 54 Untersuchungen, davon

21 Untersuchungen an gesunden Kindern und
33 Untersuchungen an kranken Kindern

mit verschiedenen Texten, von denen 2 anbei als Beispiel folgen:

Der Fuchs und die Gans.

Es fing . . . mal ein Fuchs eine Gans . . . wollte sie eben verzehren. Da bat sie. . . . er ihr doch gestatten möchte, vor ihrem Ende noch ein . . . zu tanzen . . . Fuchs dachte: das kann ich ihr wohl . . . .; sie soll mir nachher um so . . . schmecken, wenn . . . dabei ihr zugesehen habe. Als nun die . . . die . . laub . . . hatte, hob sie sich mit den Füßen mehrmals ein wenig vom Boden auf, breitete dabei auch die . . . . aus und begann vor dem . . . . recht artig zu tan . . ., wie die Gänse tun, bevor sie an . . . . zu fliegen. Nachdem sie aber so eine Weile zum großen Vergnügen des . . . . getanzt . . . ., flog . . . davon. Da hatte der . . . . nichts als das . . . sehen und weil dies . . . einem Gänsebraten nicht viel sagen will, so . . . . er: Wie diesmal soll es mir gewiß nicht wieder ergehen. Vor dem . . . . gibt es kein . . . zen mehr! —

Der Nebel.

Heute Morgen wachte ich früh . . . Ich guckte aus dem . . . . . weil ich sehen wollte, ob . . . . . Wetter sei. Aber was ist das! Ich sehe fast . . . . . Wo ist der Turm unserer . . . . geblieben? Ich sehe nach den . . . . gegenüber, sie sind ganz undeutlich, wie unter einem . . . . . . Ich sehe auf die Straße hinunter, da gehen . . . . zur Arbeit, aber ich kann sie nicht . . . . . Die Straße ist wie voll von . . . . . Rauch. Endlich gehe ich zur Mutter in die Küche. Ich war ganz . . . . . . Die Mutter sagte: „Ja das ist der . . . .“ und lachte.

Die von den Kindern zum Ergänzen der Texte benötigte Zeit war bei den kranken nicht wesentlich länger als bei den gesunden Kindern. Sie beträgt im Durchschnitt

bei den gesunden 10,5 Minuten,
bei den kranken 14,0 Minuten.

Wenn wir jedoch die Möglichkeit der Ergänzung überhaupt erörtern, so finden wir bei einigen der Kranken, nämlich bei 4 von 6 Untersuchten fast eine Unmöglichkeit, die fehlenden Wörter oder Wortteile zu finden. Ja ich mußte bei der 12jährigen P., die mir sonst willig und freudig bei all meinen Versuchen gehorchte, weitere Ergänzungsversuche regelmäßig abbrechen, da sie jedesmal, wenn ihr Ergänzungstexte vorgelegt wurden, zu weinen anfing und die Gefahr bestand, sie würde alles Interesse an den Untersuchungen verlieren. Das Kind benahm sich ganz verzweifelt, wenn ich ihm die Ergänzungstexte vorlas.

Wie nicht anders zu erwarten war, machten alle Kinder, gesunde und kranke, auch unsinnige, nicht passende Ergänzungen in den Texten. Wenn man nicht ergänzte Stellen und zusammenhangswidrig ergänzte Stellen als je einen Fehler-

punkt rechnet, so sind die kranken Kinder bedeutend im Hintertreffen. Man kommt da bei den gesunden auf eine Durchschnittspunktzahl von 4½ Fehlern, bei den kranken Kindern auf eine Durchschnittspunktzahl von 7,3 Fehlern. Gewiß mögen bei der relativ kleinen Zahl meiner Untersuchungen Zufälle das Ergebnis beeinflussen; aber dennoch ist der Eindruck unverkennbar, daß bei einigen kranken Kindern, nicht bei allen, eine bedeutende Erschwerung, um nicht zu sagen Unfähigkeit der Ergänzung der Texte bestand.

Es möchte ja wohl eingewendet werden, daß das Anordnen gegebener Wörter in einem Satz, ähnlich wie die Anordnung gegebener Buchstaben zum Wort, eine andere Tätigkeit darstelle, wie das Ergänzen von fehlenden Wörtern und Satzteilen in einem Lesestück. Aber eine Ähnlichkeit der Anforderungen, die bei diesen Tätigkeiten gestellt werden, liegt zweifellos vor.

Bei beiden ist ein gewisses Sprachgefühl nötig. Mit diesem vielleicht etwas unklaren, zweideutigen Wort wäre etwa folgendes gemeint: Derjenige, dem die Aufgabe der Ergänzung in einem Lesestück gestellt wird, hat verschiedene Anhaltspunkte zur Ergänzung, die ihm zu Hilfe kommen. Das wichtigste Moment, der Hauptgesichtspunkt, ist der logische Aufbau des ganzen Stückes. Die Versuchsperson wird, wenn sie das Stück „Der Nebel“ liest, in dem Satz: „Wo ist der Turm unserer . . . . . . geblieben?“ nur das Wort „Kirche“ setzen können. Sie sucht die optische Vorstellung eines Bauwerkes, das einen Turm hat; die Kirche tritt in den Brennpunkt ihrer Aufmerksamkeit. Sie setzt das Wort „Kirche“.

Wenn aber die Versuchsperson in demselben Stück den Satz liest: „Heute morgen wachte ich früh . . .“, so ist m. E., wenn die Aufgabe gestellt wird, diesen Satz zu ergänzen, im Gegensatz zum vorerwähnten Beispiel, kaum irgendeine intellektuelle Leistung nötig. Es wird nicht der Ablauf irgendeines Gedankenganges zur Ergänzung gefordert, sondern die normale Versuchsperson wird dank ihres Sprachgefühles — dank dessen, was ich mit dem Wort „Sprachgefühl“ bezeichnen will — fast „automatisch“ gezwungen, an den Schluß des Satzes das Wort „auf“ zu setzen. Der Satz muß für die normale Versuchsperson lauten: „Heute morgen wachte ich früh auf“. Eine andere Möglichkeit der Ergänzung gibt es für die normale Versuchsperson mit normalem Sprachgefühl überhaupt nicht. Und dieser Mangel des geradezu zwangsmäßigen Bestrebens der normalen Versuchsperson, an den Schluß des Satzes: „Heute morgen wachte

ich früh . . ." das Wort „auf" zu setzen, läßt sich in gewissem Ausmaße vergleichen mit der Unmöglichkeit, gegebene Wörter infolge mangelnden „Sprachgefühls" zu einem Satz zu ordnen.

Sprachlich motorische Reaktionen

An dieser Stelle ist auch eine Beobachtung zu besprechen, die Voß gemacht hat. Er behauptet, daß die Kinder, die an kongenitaler Wortblindheit leiden, bei den gewöhnlichen Assoziationsversuchen von Zuruf von Wörtern sehr oft mit einfachen sprachlich-motorischen Reaktionen antworten, was bei anderen Kindern selten vorkommt. Er hat bei einem Fall von kongenitaler Wortblindheit ähnliche Häufung von sprachlichen Reaktionen feststellen können, wie sie bei manischen Zuständen und bei Dementia praecox geschildert worden ist und bittet Beobachter Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen. Bereits Engler konnte diese Beobachtung von Voß durch eigene Untersuchungen nicht bestätigen.

Auch ich habe bei 6 kranken und einigen gesunden Vergleichskindern mit den von Voß vorgeschlagenen Reaktionswörtern Assoziationsversuche angestellt: Tisch, alt, Lampe, springen, kurz, Wasser, Gericht, waschen, Engel, schlagen, Eisen, lernen, Kuh, Flasche, reich, lügen, trinken, Stein, traurig, Gewissen.

Was die Reaktionszeit anbelangt, so beträgt sie bei den 10—14-jährigen untersuchten Kindern im Durchschnitt

bei den gesunden Kindern 3,5 Sekunden,
bei den kranken Kindern 2,5 Sekunden.

Aus dem schlechteren Ergebnis bei den gesunden Vergleichskindern darf man m. E. wohl, auch hier infolge der geringen Zahl der Versuchskinder, noch keine weittragenden Schlüsse ziehen. Die Reaktionszeit zeigt aber zum mindesten so viel, daß die Leistung der kongenital wortblinden Kinder bei dieser Geistesarbeit, die eben nicht mit Lesen und Schreiben zusammenhängt, nicht schlechter, sondern sogar besser ist, als die der gleichalterigen Kameraden.

Was die sprachlich motorischen Reaktionen anbelangt, so konnte ich sie in keinem Fall auch nur annähernd in diesem Ausmaß wie Voß finden. Ich bin sogar überzeugt, daß sie, soweit sie überhaupt auftraten, auf reinem Zufall beruhen und sich ebenfalls, bei einer größeren Anzahl von gesunden Vergleichskindern, auch bei diesen ergeben würden.

Nur der Vollständigkeit halber seien Reaktionen kurz erwähnt, die vielleicht als sprachlich-motorische aufgefaßt werden können oder die auf sprachlichen Mißverständnissen beruhen:

Ein gesundes 10jähriges und ein krankes 11jähriges Kind haben auf „Eisen“ (an ganz verschiedenen Tagen, die Kinder kennen sich gar nicht) „kalt“ geantwortet. Bei diesen beiden Kindern (1 krankes und 1 gesundes) liegt also ein sprachliches Mißverständnis vor. Sie haben, wie sie nachher auf Befragen selbst angaben, statt „Eisen“ das Wort „Eis“ verstanden.

Als tatsächliche sprachlich-motorische Reaktion oder als Beispiel für Wortergänzung, die übrigens auch nicht so sinnlos ist, wie die Beispiele, die Voß anführt, möchte ich erwähnen, daß ein krankes 10jähriges Kind auf „Gewissen“ „Gewissenheit“ angegeben hat. Es stellte sich nachher heraus, daß der Junge das ihm etwas entlegene Wort „Gewissenhaftigkeit“ sagen wollte.

2 kranke Kinder, 12 und 14 Jahre, haben auf „Gewissen“ lediglich mit der Ergänzung „haft“ reagiert.

Wenn man also meine Ergebnisse in bezug auf die Reaktionswortprobe zusammenfaßt, darf man sie wohl denen Englers an die Seite stellen, die bereits die Voßschen Ergebnisse als Zufall betrachtet.

Das Schreiben

Nachdem das Lesen bei kongenitaler Wortblindheit eingehend geschildert ist, kann ich mich bezüglich des Schreibens kürzer fassen, denn im Grunde genommen werden beim Lesen und beim Schreiben genau die gleichen Fehler gemacht. Sie lassen sich in ihren Grundlagen auf ein- und dieselbe Störung zurückführen.

Die erste Stufe des Schreibunterrichtes stellt wiederum das Lehren der Buchstaben und ihrer Lautformen dar. Beim Schreiben von Wörtern und Sätzen müssen wir dann nun zwischen Abschreiben, Diktatschreiben und Spontanschreiben unterscheiden.

Die Funktion des Abschreibens ist in allen Fällen der kongenitalen Wortblindheit erhalten oder nur wenig gestört, wenn auch sonst noch so große Störungen beim Diktat- und Spontanschreiben vorliegen. Beim Abschreiben handelt es sich unter Umständen nur um ein einfaches Nachmalen, ein einfaches Abmalen, ohne irgendwelche höhere Funktion, wie sie beim Diktatschreiben geschildert werden wird. Ja, von vielen Patienten wird beim Abschreiben die Vorlage mit all ihren Fehlern, die etwa darin sind, abgeschrieben. Bemerkenswert ist, daß es für das Abschreiben gleichgültig ist, ob die Vorlage Drucktext oder Schreibtext ist. Abgeschrieben wird immer

in Kurrentschrift. Wenn es sich also immer lediglich um ein reines Abmalen handeln würde, so müßte doch wohl ein Abmalen des Drucktextes in Druckschrift erfolgen. Beim Abschreiben von Drucktext in Kurrentschrift liegt also eine Übersetzung der gedruckten Formen der Buchstaben in ihre Schreibformen vor. Man muß weiterhin beim Abschreiben darauf achten, ob das Abschreiben so erfolgt, daß nach jedem Buchstaben oder nach jeder Silbe oder gar nach jedem oder nach mehreren Wörtern die Vorlage zu Hilfe genommen wird; je seltener nach der Vorlage geblickt wird, desto mehr nähern sich die Schwierigkeiten beim Abschreiben denen beim Diktat- und Spontanschreiben.

Wir haben also gesehen, daß beim Abschreiben Drucktext in Kurrentschrift übersetzt werden kann. Andererseits kann aber Vorgesprochenes, Diktiertes, nicht in Kurrentschrift übertragen werden. Wir müssen also schließen, daß bei der letzteren Leistung, beim Diktat- und Spontanschreiben, noch etwas mehr nötig ist, wie beim Abschreiben in anderer Schrift: das diktierte oder beim Spontanschreiben das innerlich zurechtgelegte Wort muß in seine lautlichen Bestandteile zerlegt, die für die einzelnen Laute notwendigen Buchstaben müssen ausgesucht und niedergeschrieben werden, wobei besonders Gesetze der Orthographie und Phonetik zur Geltung kommen. Beim Spontan- und Diktatschreiben ist aber auch, entsprechend der Look-and-say-Methode beim Lesen, ein Wortbildschreiben möglich. Dieses Wortbildschreiben, das besonders für optisch eingestellte Typen in Betracht kommt, ermöglicht es, die früher geschilderten Schwierigkeiten der Phonetik und Orthographie leichter zu überwinden. Die Beobachtung, die man gelegentlich machen kann, daß Leute, die sich einmal über die Orthographie eines Wortes nicht ganz klar sind, es einfach niederschreiben, um es zu „betrachten“, verrät eine rein optische Einstellung des Schreibenden; es handelt sich da um ein Wortbildschreiben im wahrsten Sinne des Wortes.

Ob im allgemeinen das Wortbildschreiben direkt vom Begriff zum Schriftbild geht, wie es G. Wolff 1897 für den Fall Voit annimmt, oder ob es über das Sprachbild erfolgt, kann für unsere Erörterung außer Acht gelassen werden. Ich kann in diesem Rahmen auf die Frage gar nicht eingehen, ob wir überhaupt schreiben oder vielleicht sogar denken können (sprachlich formuliertes Denken), ohne dabei innerlich zu sprechen.

Wenn schon einmal das Lesen gestört ist, tauchen erst recht beim Schreiben Fehler auf. Denn man kann wohl allgemein sagen,

daß das Schreiben eine mindestens ebenso schwierige Tätigkeit darstelle, als das Lesen. Zwar liegen in der Literatur (Hinshelwood 1904, Tamm) auch unzweideutige Angaben darüber vor, daß Kinder sehr schlecht gelesen haben, also beim Lesen an typischer kongenitaler Wortblindheit gelitten haben, während sie beim Spontan- und Diktatschreiben befriedigende Leistungen lieferten. Ja, der von Hinshelwood erwähnte Junge, der sehr schlecht las, macht in einem langen diktierten Satz nur zwei Buchstabenfehler. Vielleicht geben uns die Betrachtungen, die ich im Anschluß der Erzählung des Erlebnisses mit dem Wörtchen „kurz" gemacht habe (Seite 27), eine Anregung, wie wir es erklären können, daß ein Kind zwar schlecht lesen, aber doch gut Diktatschreiben kann. Danach würde bei den Fällen, die schlecht lesen, aber doch gut schreiben können, die Störung nur für die synthetische Funktion vorliegen, oder — wenn wir mit Rieger sprechen — ist nur das Legatospiel des Gehirns gestört, nicht aber das Staccato, das zum Zerlegen eines Wortes in seine lautlichen Bestandteile beim Schreiben notwendig ist.

Erwähnen möchte ich bei dieser Gelegenheit auch noch das Verhalten der Kinder gegenüber Selbstgeschriebenem. Ihr Verhalten ist ungefähr so, wie es bei Vorlage meiner Fehlertexte war (S. 40f.). Beim Lesen der falsch geschriebenen Wörter liegen drei Möglichkeiten vor:

1. Die Kinder lesen die falsch geschriebenen Wörter so, wie sie sie vorher geschrieben hatten, also sie lesen in der Weise, wie es auf dem Papier von ihnen geschrieben steht, oder
2. sie ersetzen sie durch richtige Wörter, die sie aus dem Gedächtnis oder sinngemäß ergänzen.
3. Bei einem Teil der falschen Wörter allerdings versagen die Kinder vollkommen und sehen aus freien Stücken infolge der Unlesbarkeit ihrer Wörter — sie können nämlich das sinnlose Wort, das sie etwa geschrieben, selbst nicht mehr lesen — zuweilen ein, daß sie vorher beim Diktieren ganz grobe Schreibfehler gemacht haben.

Ich bringe nun den Wortlaut eines Diktates, das ich sämtlichen untersuchten Kindern gegeben habe und anschließend dann die Diktate, wie sie mir von meinen drei schwersten Fällen und einem leichteren Fall, einem 14jährigen (!) Jungen geliefert worden sind.

Das seltsame Rezept.

Es ist sonst kein großer Spaß dabei, wenn man ein Rezept in die Apotheke tragen muß: aber vor langen Jahren war es doch einmal ein Spaß.

Da hielt ein Mann von einem entlegenen Hof eines Tages mit einem Wagen und zwei Stieren vor der Stadtapotheke still. lud sorgsam eine große tannene Stubentüre ab und trug sie hinein. Der Apotheker machte große Augen und sagte: „Was wollt Ihr da, guter Freund. mit Eurer Stubentür? Der Schreiner wohnt um 2 Häuser links.“ Dem sagte der Mann. der Doktor sei bei seiner kranken Frau gewesen. Wie er ihr habe ein Tränklein verordnen wollen. sei in dem ganzen Haus keine Feder. keine Tinte und kein Papier gewesen, nur eine Kreide. Da habe der Herr Doktor das Rezept an die Stubentür geschrieben und nun soll der Herr Apotheker so gut sein und das Tränklein kochen. Wohl dem. der sich in der Not zu helfen weiß.

---

1. 10jähriger Junge E. K.:

Das seldsamme Rezet.

Es ist sonst kein groser spaß dabei, wen man ein rezept in die Apothege tragen muß aber vor langen Jaheren war es doch einmal ein spaß: da hielt ein Mann von einenem gelegenem Hof eines Tages mit einem Wagen und zwei Stieren vor der Stadt Apothege stielt. lud sorgsam eine große Tannenholz ab und trug sie hinein. Der Apotheger machte große Augen und sagte: was wollt ihr da goter Freunt mit äuher Stubentür! der Schreiner want um zwei Häuser lings. Da sagte der WMann. der Daktor sei bei seiner kranken Frau gewesen. Wie er ihr habe ein tränklein worortnen wolle, sei in dem gansen Haus keine Feder, keiene Tintte und kein Papier gewesen, nur eine Kreide. Da habe der her Docktor das Rezept an die Stubentür geschrieben und nun soll der Herr Apoteger so guht sein und das Tränglein kochen. Wol dem, der sich in der Not zu helfen weis.

2. 11jähriges Mädchen B. Sch.:

Das slesame Resbt.

Es ist sont kein goser schpas dabei. wen man ein Rerseb in die abotege tagen nus aber voer lannnen Jagen war es dur einlan spas. Da hild ein Mann fonn einmen äntlenhuf einse dagkes for der schad adotege schiel, lud sorgsam eine goße tune schnbentire ab und turg sie hinei. Der aboteger machte gorße Augen und sagte was wold ihr da goterf (es folgt Besprechung der Fehler und das Diktat wurde. da es für das Kind zu ermüdend war, abgebrochen): guter feud. freud. freund mit euer schubentuer schtubentüer Tür.

3. 11jähriger Junge A. St.:

Das Rezame Rezbt. es ist sondekeic großer spas dabeic. wenn man ein Rezebt in die Abotge tragen muß: Aber for langer Jahren war es doch eimalm ien satz. Da Hilt ein Da Tilt ein Mann voc ein Leger Hof eines Tages mit ein Wagoec und zivec Stiren Stadt Abotge stiell lut eine groß Tanenne Türe Stuben Türe uned trug sie in lei Der Aboter Macht A Uhe und sagte: Was wollt irda. guter Freud. mit uer Stuben Tür? Der Nreier Want im zwei Hof lingr. Dac sagte der Mann. Sei bei ser seier konken Frau gewessen. wie er ir haben ein Trenklei verortnen wollen. sei im ganzen Has Keine Feder, kein Tint. euned kein Happ gewessen. nur ein Kreide. Da habec der Herr Aogot an die Stucen Tür geschrieben uend nun soll de Totor der Herr Aoboter soll so kat sein und das Trenklein tochen. Woll dem der sich ein der Mot zu Helfen weis.

4. 14jähriger Junge F. H.:

Das Seldseme Rezebt.

Es ist sonst kein großer Spaß dabei, wenn man ein Rezebt in die Abotege tragen muß. Aber vor langen Jahren war es doch einmal Spaß das ein Mann von ein entlegenden Hof eines Tages mit einem Wagen und zwei Stieren vor der Hofabotege stielt, lud sogsom eine Tannene Stubentüre ab, und trug sie hinein. der Aboteger machte große Augen und sagte; Was ihr da, gute Freund, mit eurer Stubentür? der Schreiner Wohn um zwei Häuser lings das sagte der Mann der Dokter sein bei seiner Kranken Frau gewesen. Wie er ihr ein Träklein habe veronen wolle, sei im ganzen Haus keine Feder, kein Tinte und kein Parpier gewesen, nur eine Keide da habe der herr Doktor das Rezebt an die Stubentür geschrieben; nun soll der Aboteger so gut sein und Tränklein kochen. Wohl dem, der sich in der Not zu helfen weiß.

Beim Diktieren wurde zuerst den Kindern jeweils der ganze Satz langsam vorgelesen und dann immer langsam zwei bis drei Wörter, sinngemäß getrennt, diktiert. Wenn die Kinder darum ersucht haben, wurden die verlangten Wörter sogar ein zweites und drittes Mal wiederholt. Ich bin also absichtlich von einheitlichen gleichscharfen Versuchsbedingungen abgegangen und habe dadurch bewußt gegen die Regeln der Methodik des psychologischen Experimentes verstoßen: ich wollte nämlich beim Diktat alle Schwierigkeiten ausschalten, die infolge etwaiger Vergeßlichkeit bei einzelnen Kindern hätten auftauchen können. Ich wollte nur die Fehler der Rechtschreibung erfassen und hatte beim Diktieren einzelner Wörter vorher festgestellt, daß es für die Schreibweise nicht allzu wesentlich war, ob man den Kindern zweimal oder noch öfter die Wörter vorsprach. Durch das wiederholte Vorsprechen wurde andererseits erreicht, daß bei den Kindern jede Anforderung an die Merkfähigkeit beim Diktat ausgeschaltet war.

Über die Handschrift bei kongenitaler Wortblindheit finden sich in der Literatur verschiedene, ja widersprechende Angaben. Berkhan nennt die Handschrift seiner Fälle „eigentümlich" und gibt in seiner Arbeit aus dem Jahre 1889 tatsächlich einige Reproduktionen von Handschriften, die man mit Rücksicht auf das Alter der Kinder versucht sein möchte, ein für das betreffende Alter „unreifes Gekritzel" zu nennen. Hinshelwood dagegen erwähnt 1912 ausdrücklich die schöne Handschrift eines Falles. Tamm hat wohl das Richtige getroffen, wenn sie sagt: „die motorisch schwachen Typen haben anfangs lange Zeit eine kaum leserliche, schlechte Handschrift; die visuellen Typen malen die Buchstaben ab, nicht selten mit vorzüglicher Handschrift."

Die Handschrift meiner Fälle zeigt meist nichts, was aus dem Rahmen einer normalen Handschrift von Kindern des jeweiligen Alters

fällt, jedoch manchmal haben die Kinder einzelne, seltener vorkommende Buchstaben in etwas eigentümlichen Formen geschrieben, eine Schreibweise, die sich leider im Drucktext nicht wiedergeben läßt.

Dasselbe ist mit den e-Strichen der Fall: in Wörtern, in denen mehrere, hauptsächlich aus e-Strichen bestehende Buchstaben, wie n, m, u, aufeinanderfolgen, sind oft die Absätze der Buchstaben voneinander nicht an der richtigen Stelle vorgenommen, d. h. es ist vielleicht einmal ein Haarstrich innerhalb eines Buchstabens zu lang, während er zwischen zwei Buchstaben zu kurz ist. So z. B. ist in dem Wort Freund nach dem ersten Grundstrich des u der Haarstrich so lang, wie er sonst zwischen zwei Buchstaben desselben Schreibers ist, und es ergibt sich aus dem zweiten Grundstrich des u und den zwei Grundstrichen des n sozusagen ein m. Diese Unsicherheit mit e-Strichen tritt sogar bei Buchstaben auf, in denen normalerweise gar kein e-Strich vorkommt; so wird zuweilen dem kleinen r oder dem kleinen a ein überflüssiger e-Strich angehängt. Gerade solche Fehler verstümmeln die Schriftleistungen der kongenital Wortblinden oft bis zur Unleserlichkeit.

Bei der Wiedergabe von Diktaten dieser Kinder habe ich überflüssige e-Striche (Grundstrich plus Haarstrich) durch ein gedrucktes e wiedergegeben. Solche und viele ähnliche Schriftentstellungen kommen natürlich im Druck nicht so zum Ausdruck, wie es in einer lithographierten Abbildung der Fall ist (s. Nadoleczny, Lehrbuch der Sprach- und Stimmheilkunde 1926, sowie Abb. 3, Wiedergabe des Diktates des 11jährigen Mädchens B. Sch.).

Abb. 3

Die Fehler in den Diktaten der kongenital Wortblinden sind dieselben, die beim Lesen gemacht werden: Umstellungen, Auslassungen, Hinzufügungen von Buchstaben und Ersatz durch falsche Buchstaben. Alle diese Fehler können so gehäuft und in so mancherlei Verbindungen miteinander auftreten, daß sich ein, ich möchte fast sagen, unentzifferbares Kauderwelsch ergibt.

So darf man vielleicht auch den Jungen, dessen eigentümliche Lese- und Schreibfehler, z. B. „Potsdam" statt „Pomade", H. Weimer am Schlusse seiner „Psychologie der Fehler" eingehend schildert, als kongenital wortblind betrachten. Denn die Erklärung, die H. Weimer für das Zustandekommen der Störung gibt, dürfte nicht ausreichen, weil es wie im Weimerschen Falle sehr häufig vorkommt, daß man Kindern bei den ersten Leseübungen die Textworte einfach vorspricht, ohne daß sie deshalb derartige Lesestörungen bekommen.

Bemerkenswert ist es noch, daß beim Schreiben von Zahlen, ähnlich wie wir es auch beim Lesen gesehen haben, bessere Leistungen als beim Schreiben von Wörtern vorliegen. So schrieben z. B. die 6 kranken Kinder, bei denen dahingehende Untersuchungen angestellt wurden, sechsstellige Zahlen fehlerlos auf Diktat, während man bei einigen der Kinder, wie schon früher dargelegt, beim Lesen von Zahlen doch gewisse Ausfallserscheinungen feststellen mußte.

Von vielen Autoren wurden Versuche gemacht, die Schreibfehler nach allerlei möglichen Gesichtspunkten in Gruppen einzureihen. Bemerkenswert scheint mir die Einteilung von Thomas 1908 zu sein:

1. Typ der Transposition, z. B. „Rams" statt „Arms". Diese Gruppe von Fehlern umfaßt das, was ich mit Umstellungen bezeichne. Thomas und andere glauben sie hauptsächlich bei motorisch Eingestellten zu finden.
2. Substitution durch ähnliche Buchstaben betrachtet Thomas als eine Art Paragraphie, z. B. „mornong" statt „morning".
3. Vorliegen eines schlecht erzogenen Gehörszentrums, z. B. „arsked" statt „asked".
4. Diese 4. Gruppe umfaßt „Wortblindheit". Thomas versteht darunter nur diese Kinder, die graphisches Kauderwelsch schreiben.

Auch folgende Einteilung der Schreibfehler gibt ein übersichtliches Bild der Störung an der Hand von Beispielen, also den von den einzelnen kranken Kindern falsch geschriebenen Wörtern.

1. Umstellungen von Buchstaben:

E. K. — — —;
B. Sch. gorße (große): einse (eines): turg (trug):
A. St. ien (ein): tanenne (tannene
G. P. — — —;
F. H. — — —.

2. Auslassungen von Buchstaben (oder von Buchstabenteilen oder von Wörtern):

E. K. wolle (wollen);

B. Sch. sont (sonst); goser (großer); goße (große): tagen (tragen); feund (Freund);

A. St. keic (kein); voc (von); ein (einem) 2mal; groß (große); „ab" (vergessen); „der Doktor" (vergessen); Aboter (Apotheker); Freud (Freund); eur (eurer); seier (seiner); konken (kranken); Has (Haus); kein (keine); ein (eine); Tint (Tinte);

G. P. Rezpt (Rezept); geschriebe (geschrieben);

F. H. „ein" (vergessen); ein (einem); sogsom (sorgsam); „wollt" (vergessen); gute (guter); Wohn (wohnt); Träklein (Tränklein); veronen (verordnen); wolle (wollen); kein (keine); Keide (Kreide); „das" (vergessen).

3. Hinzufügungen von Buchstaben:

E. K. Jaheren (Jahren); keiene (keine); Tintte (Tinte);

B. Sch. Dagkes (Tages);

A. St. stiell (still); gewessen (gewesen) 2mal; haben (habe); uend (und); ein (in);

G. P. — — —;

F. H. entlegenden (entlegenem); das (da); Parpier (Papier).

4. Kleinere Feinheiten, wie z. B. Umlaut-Strichelchen übersehen:

Diese Fehler, die bei normalen Kindern einen großen Teil der Rechtschreibfehler ausmachen, sind bei kongenitaler Wortblindheit relativ selten.

E. K. in den Haus (in dem Haus);

B. Sch. — — —;

A. St. langer (langen); un (um); tochen (kochen); Mot (Not);

G. P. — — —;

F. H. — — —.

5. Die konventionellen Feinheiten der Sprache werden übersehen:

Es handelt sich hier also um Fehler, die phonetisch zu erklären sind.

E. K. seldsam (seltsam); groser (großer); wen (wenn); Freunt (Freund); lings (links); das ganse Haus (das ganze Haus); Her (Herr); Tränglein (Tränklein); wol (wohl); weis (weiß);

B. Sch. schpas (Spaß); wen (wenn); spas (Spaß); hild (hielt); fonn (von); for (vor); hinei (hinein); wold (wollt); abotege (Apotheke);

A. St. spas (Spaß): Abotege (Apotheke): for (vor); Stiren (Stieren); ir (ihr); irda (ihr da): Trenklei (Tränklein); verortnen (verordnen): Trenklein (Tränklein); woll (wohl); weis (weiß);

G. P. Spas (Spaß); Appotege (Apotheke): Apotege (Apotheke); verortnen (verordnen): Greide (Kreide): Wol (wohl); weis (weiß);

F. H. Rezebt (Rezept): Abotege (Apotheke): lings (links).

6. Wörter sind bis zur Unkenntlichkeit verstümmelt:

Es liegt gewissermaßen ein Schriftstammeln (Berkhan) vor.

E. K. einenem (in einem entfernt . .): stielt (still): Tannenholz (tannene Tür); goter (guter): äuher (euerer): want (wohnt): werortnen (verordnen); gäht (gut);

B. Sch. Resbt (Rezept); Rerseb (Rezept): nus (muß): voer (vor); lannen (langen); Jagen (Jahren): dur (doch): einlan (einmal ein); fonn einmen äntlenhuf (von einem entlegenen Hof): schad adotege (Stadtapotheke): schiel (still): tune (tannene): schnbentire (Stubentüre); schubentuer (Stubentüre): goterf (guter Freund); slesam (seltsam);

A. St. Rezame Rezbt (seltsame Rezept): sond (sonst): satz (Spaß); eimalm (einmal): llit (hielt): ein da tilt (da hielt ein); Leget (entlegenen); lat (lud): inlei (hinein): A Uhe (große Augen); Nreier (Schreiner): Want (wohnt): Hof lingr (Häuser links); dae (da); Happ (Papier): Aogot (Doktor): Aoboter (Apotheker): kat (gut):

G. P. sordsam (sorgsam): die (der):

F. H. das (da hielt): stielt (still).

Selbstverständlich können bei allen Einzelhandlungen, die beim Schreiben in Betracht kommen, Schwierigkeiten auftauchen. Als eine Hauptklippe erscheint vor allem die Schwierigkeit, sichere Kenntnis zu erwerben über das Verhältnis der Lautsprache zur Schriftsprache, die ständig ineinander übergreifen (Gruppe 5 der obigen Einteilung der Schreibfehler). Es mangelt die sichere Kenntnis der Regeln der Phonetik; z. B. wird nicht darauf geachtet, ob ein Vokal durch ein Dehnungs-h oder ein i durch ein Dehnungs-e verlängert oder ein Vokal durch eine ihm folgende Konsonanten-Verdoppelung verkürzt wird. Überhaupt fehlt bei den kongenital wortblinden Kindern eine sichere Kenntnis der Regeln der Orthographie, wie sie sich durch ethymologische Entwicklung, durch Gesetz und Gewohnheit, herausgebildet haben.

Bei Lese- und Schreibschwachen tritt oft auch der Fall ein, daß sie zu phonetisch schreiben, d. h. daß sie die Regeln der Orthographie mißachten und so schreiben, wie sie hören. Wenn man die schrift-

lichen Leistungen lese- und schreibschwacher Kinder durchliest, findet man, daß ein großer Prozentsatz der Fehler auf diese Weise seine Erklärung finden kann. Weiterhin ist klar, daß diese Schwierigkeit im Erlernen des Unterschiedes zwischen Laut- und Schriftsprache bei den unphonetisch geschriebenen Sprachen, vor allem also bei der englischen, am größten ist. Auf diese Tatsache wird es auch von englischen Autoren, wie Claiborne und Thomas selbst, zurückgeführt, daß jahrelang fast nur Veröffentlichungen aus Ländern englischer Zunge vorlagen. Ja, es wurde früher verschiedenerorts die Frage angeschnitten, ob die Krankheit vielleicht nur bei englisch sprechenden Kindern vorkommt.

Wie wir beim Lesen infolge der Schwierigkeiten, die für die Kinder auftauchen, eine bedeutende Verlängerung der Lesezeit gesehen haben, so ist es auch bei der Schreibzeit der Fall. Allerdings gibt es Fälle, die ohne zu zögern die schwierigsten Wörter, dann aber auch mit den größten Fehlern schreiben, denen eben die Schwierigkeiten des Schreibens, die orthographischen Regeln, auf die sie Rücksicht zu nehmen haben, gar nicht bewußt werden. Sie reihen — es mutet fast als Gedankenlosigkeit an — Buchstabe an Buchstabe, wobei sich oft die furchtbarsten Wörter ergeben, wie z. B. im Diktat des 11jährigen Mädchens Sch. statt: „von einem entlegenen Hof“ „fonn einmen äntlenhuf“.

Schon ohne genauere Messungen ist bei kongenital Wortblinden zu erkennen, daß ihre Schreibzeit gegenüber der Norm ganz wesentlich verzögert ist. Individuelle Schwankungen in der Schreibzeit von Kindern mögen teilweise durch die verschiedene Schnelligkeit ihrer motorischen Bewegungen, durch die verschiedene Schreibschnelligkeit der Buchstabenformen, verursacht werden.

Um dieses Moment bei meinen Untersuchungen ganz auszuschalten und um überhaupt klarere, einfachere Verhältnisse zu bekommen, wurden Buchstaben-Täfelchen benützt. Ich habe gleich große, etwa 1 qcm große Täfelchen mit einzelnen Buchstaben beschrieben und dann die für ein bestimmtes Wort nötigen Buchstaben selbst zusammengesucht, den Kindern die Buchstaben gegeben und sie dann veranlaßt, aus den gegebenen Buchstaben ein Wort zusammenzusetzen, wobei sie sämtliche ihnen gegebene Buchstaben benützen mußten. Es stellte sich heraus, daß die Kinder, sowohl die gesunden wie die kranken, dieser Aufgabe, gewissermaßen ein Buchstaben-Rätsel-Lösen von 7—22 buchstabigen Wörtern, nur mit ganz geringen Ausnahmen gewachsen waren.

Deshalb ging ich dann dazu über, den Kindern, nachdem die Buchstaben verteilt waren, das Wort zu sagen und sofort mußten sie damit beginnen, das verlangte Wort aus den gegebenen Buchstaben zusammenzusetzen. Es handelte sich um folgende 12 Wörter:

Weihnachten, Strafaufgabe, Verkehrsausstellung, Hohlweg, Straßenspritze, Schrankschublade, Füllfederhalter, Schwalbennest, Ferienfreuden, Freundschaftsdienst, Grasmähmaschine, Quellwasser.

Der Hauptvorteil meines Vorgehens war also der, daß ich dadurch einfache Verhältnisse gewann, daß den Kindern nur solche Buchstaben zur Verfügung standen, die in dem verlangten Wort tatsächlich vorkamen; es lag also nur noch die Möglichkeit der Auslassung oder Umstellung von Buchstaben vor.

Die Zeit, die die Kinder zum Setzen der erwähnten 12 Wörter brauchten, betrug nun, wenn die Buchstaben gegeben waren, bei den 6 untersuchten kranken Kindern nur unwesentlich mehr als bei den gesunden Vergleichskindern. Die Zahl meiner Vergleichskinder ist jedoch zu gering, um aus dem Versuch sichere Schlüsse in bezug auf die Zeit, die zum Zusammensetzen erforderlich war, ziehen zu dürfen.

Wenn wir jedoch von der Zeit, die gebraucht worden ist, absehen und die Ergebnisse betrachten, so kommen wir wiederum auf die typischen Umstellfehler von Buchstaben wie beim Lesen der kongenital Wortblinden. Die Umstellfehler muten auch hier teilweise als Gedankenlosigkeit an; wenn man sich aber, nachdem die Fehler gemacht sind, mit den Kindern unterhielt, war fast immer zu erkennen, daß der Vorwurf der Unaufmerksamkeit ganz unberechtigt wäre. Ihr Verhalten war bei der Besprechung ihrer Wortzusammensetz-Leistungen ganz genau dasselbe, wie beim Besprechen der von mir angefertigten Fehlertexte.

Man könnte auch versucht sein, die Störungen, wie sie bei der kongenitalen Wortblindheit auftreten, auf die sogenannte „Ranschburgsche Hemmung“ zurückzuführen. Jedoch ist man hier wohl nicht berechtigt, von einer „pathologisch verminderten Energie der Aufmerksamkeit“ zu sprechen. Die Fehler, wie sie in vorstehenden Diktaten vorkommen, lassen sich nicht als Folge von „Verschmelzungs-Tendenzen“ erklären. Die Kinder haben also in den meisten Fällen die Fehler, trotz größter Aufmerksamkeit und Anstrengung, nur infolge ihrer Hilflosigkeit in bezug auf die Anordnung der Buchstaben begangen.

Im folgenden soll gezeigt werden, wie entstellt die verlangten Wörter von verschiedenen Kindern aus den einzelnen Buchstaben zusammengesetzt worden sind, wobei ich einfach angebe, in welch verschiedener Weise von den einzelnen Kindern die verlangten Wörter zusammengesetzt worden sind. Es handelt sich also bei den Leistungen, die jeweils hinter den geforderten Wörtern stehen, um die fehlerhaften Leistungen von verschiedenen Kindern:

a) Weihnachten:
Wiehnachten (nach 18 sec.), Wienachthen (nach 47 sec.), Weinncht (nach 40 sec.), Weinanchte (nach 55 sec.),

b) Strafaufgabe:
Straaufgabe (nach 6 sec.), Strfaufgbaa (nach 85 sec.).

c) Verkehrsausstellung:
Vehrkersausstellung (nach 80 sec.), Verhkersausstellung (nach 80 sec.), Verrskesaulstelhlung (nach 220 sec.), Verkhersausstellung (nach 55 sec.), Verkresausstehllung (nach 83 sec.), Verkehrausstellung (nach 140 sec.).

d) Hohlweg:
ohne h (nach 6 sec.),

e) Straßenspritze:
Straßensprizte (nach 80 sec.), Staßenspritzer (nach 67 sec.), Straßenspitze (nach 45 sec.),

f) Schrankschublade:
Schrnksch (nach 40 sec.), Schranschublade (nach 70 sec.),

g) Füllfederhalter:
Fülfederhallter (nach 35 sec.), Fülfederhalter (nach 25 sec.), Fü. federalhlter (nach 120 sec.), Füllfehderalter (nach 120 sec.),

h) Schwalbennest:
Schalennest (nach 30 sec.),

i) Ferienfreuden:
Ferienfreunde (nach 50 sec.), Ferienfruden (nach 130 sec.), Freienfreuden (nach 45 sec.).

k) Freundschaftsdienst:
Freundschaftdinst (nach 180 sec.), Freundschaftdiensts (nach 100 sec.), Freudschafstdin (nach 100 sec.), Frutshafsdints (nach 240 sec.),

l) Grasmähmaschine:
Grasmämaschihne (nach 65 sec.), Grasmeämshanih (nach 160 sec.), Grasmämahschine (nach 36 sec.), Grasnämaschine (nach 60 sec.), Gasmämaschine (nach 45 sec.),

m) Quellwasser:
konnte von einem Kinde überhaupt nicht geschrieben werden, da ihm das q unbekannt war.

Beim Kinde P., 12 Jahre alt, fiel es auf, daß es bei zwei Wörtern (Strafaufgabe, Straßenspritze) die Buchstaben viel schneller zusammensetzte, wie

das gesunde Vergleichskind und dabei noch ein überlegenes Lächeln zeigte. Bei allen anderen Wörtern hatte es wesentlich länger gebraucht als seine gesunde Kameradin und mir fast in allen Wörtern die Buchstaben falsch zusammengesetzt. Es hat mit diesen beiden richtigen Wörtern die Bewandtnis, daß ich ein Jahr, bevor ich diese eben geschilderte Untersuchung anstellte, mit der kleinen P. die Wörter „Straßenspritze“ und „Strafaufgabe“ lange Zeit, einige Wochen lang, täglich mehrmals schreiben und lesen geübt hatte.

Dieser Unterschied in der Sicherheit der Kenntnis zwischen früher energisch geübten und dem Kinde weniger geläufigen Wörtern kann uns wichtige Fingerzeige in bezug auf die Therapie geben. Wir sehen, daß wir nur mit größter, allergrößter Geduld zum Ziele kommen können.

Behandlung

Die Meinungen in der Frage, ob man die Kinder mehr in der Buchstabier-Methode oder mehr in dem sogenannten „Look-and-say-System“ üben sollte, gehen in der Literatur sehr auseinander. Hinshelwood ist der Hauptverfechter der Buchstabiermethode; er tritt wiederholt scharf gegen die Anhänger des Look-and-say-Systems, vor allem Fisher und Harman, auf.

Meines Erachtens kann die Frage, welche Lehrmethode man wählen soll, nicht allgemein beantwortet werden. Je nach der Veranlagung des Kindes, je nachdem es mehr einen akustischen, optischen oder motorischen Vorstellungstyp darstellt, muß die Unterrichtsweise individuell variiert werden. Tamm legt in ihrer neuesten Veröffentlichung den Schwerpunkt darauf, daß dieses Teilgebiet des Gedächtnisses (akustisch, optisch, motorisch) geübt und gestärkt wird, in dem die Kinder am schwächsten sind.

Unter allen Umständen steht fest, daß die beste, die einzige Therapie ständige Übung ist. Eine Bestätigung für diese Auffassung ist es auch, daß Hinshelwood in seiner letzten, erst nach seinem Tode erfolgten Veröffentlichung (1917), auf Grund einer fast 20jährigen Erfahrung, als bester Kenner der kongenitalen Wortblindheit erzählt, er habe sehr schöne Erfolge durch häuslichen Nachhilfeunterricht gesehen von seiten der Eltern, die vielleicht pädagogisch gar nicht geschult, aber wenigstens vernünftig denkend waren. Man sieht also: das Wesentlichste bei der Therapie der kongenitalen Wortblindheit ist, daß die Ärzte, Lehrer und Erzieher mit dem Krankheitsbild bekannt sind und Interesse und Sorgfalt bei der Erziehung der Kinder an den Tag legen. Die Art der Lehrmethode muß der Eigenart der Kinder angepaßt und der persön-

lichen Erfahrung des Lehrers, seinem freien Ermessen überlassen werden. Er muß die verschiedenen Lehrmethoden miteinander verbinden, je nach den Fortschritten, die er bei seinem Vorgehen erzielt.

Bevor der Zustand erkannt war, wurden an kongenitaler Wortblindheit leidende Kinder in Hilfsschulen geschickt und allgemein geistig Minderwertigen gleichgestellt. Diese Gleichstellung schien um so mehr Berechtigung zu haben, als die Kinder, eben infolge ihrer mangelhaften Lese- und Schreibfähigkeit, in allen Fächern zurückblieben und je älter sie wurden, desto mehr den Schwachsinnigen nahezustehen schienen. Je höher das Alter eines Kindes ist, desto mehr wird eben die Wertung der Intelligenz mit abhängig gemacht von der Größe des Erfahrungs- und Wissensschatzes und dieser ist, aus oben eingehend geschilderten Gründen, bei nicht erkannten Fällen kongenitaler Wortblindheit oft recht dürftig.

Von vielen Seiten wurde schon in neuerer Zeit darauf hingewiesen, daß das Beste wäre, die mit kongenitaler Wortblindheit behafteten Kinder in den Normalschulen zu belassen und in dem Teilgebiet, in dem sie hinter dem Durchschnitt ihrer Mitschüler zurückstehen, im Lesen und Schreiben, durch Nachhilfeunterricht zu fördern. In unserer Zeit, in der die Heilpädagogik immer mehr als besondere Wissenschaft an Bedeutung gewinnt, gibt es ja genug Mittel und Wege, um solche nach Rieger an partieller Idiotie leidende Kinder in geeigneter Weise zu fördern.

Prognose

Die Aussichten der Fälle hängen sowohl von der Schwere des Zustandsbildes, als auch von der allgemeinen Intelligenz des kranken Individuums ab. In der Literatur sind Kranke geschildert, denen es mit großer Geduld und Willenskraft gelang, die Störung zu überwinden. Allerdings ist der Wille und das Interesse der Patienten sehr wichtig. So schildert Hinshelwood einen jungen Mann, der in der Schule sehr schlecht las, später jedoch, als leidenschaftlicher Fußballspieler, Fußballmatch-Berichte fließend lesen lernte. Er hatte gelernt, die schwierigsten Fachausdrücke dieser Berichte nach der Wortbildmethode zu lesen, während er bei Wörtern, die nicht in sein Interessengebiet fielen, noch weiter Schwierigkeiten hatte.

Nadoleczny beschreibt einen leseschwachen Gymnasiasten, der später eine große Industrie leitete und in einem vier Seiten langen Brief nur noch einen Fehler machte. Sogar akademische Berufe

können ergriffen werden: Kerr erwähnt einen Schiffsmaschinen-Ingenieur, Wernicke und Nettleship je einen Anwalt, Thomas einen Chirurgen, Plate einen Militärschriftsteller. Teilweise mußten allerdings diese Leute bei ihren schriftlichen Arbeiten im späteren Leben noch die Unterstützung ihrer Umgebung in Anspruch nehmen, aber doch zeigt der Erfolg, wie günstig die Prognose in manchen Fällen gestellt werden kann.

Bei geringer Intelligenz oder gar bei Schwachsinnigen müssen wir natürlich mit unseren prognostischen Äußerungen außerordentlich vorsichtig sein. Autoren, die das Krankheitsbild nur bei Schwachsinnigen kennen, z. B. Villiger, stellen überhaupt die Möglichkeit einer vollkommenen Heilung in Abrede. Es ist natürlich klar, daß wir bei sehr schweren Fällen mit allgemeinen Intelligenzstörungen, wie sie Förster und Wolff beschreiben, unsere Erwartungen nicht zu hoch schrauben dürfen, zumal wenn der Zustand noch im dritten Lebensjahrzehnt ein schweres Bild bietet.

Zusammenstellung

Was bei der Störung eigentlich vorliegt, scheint durch meine Versuche genügend geklärt zu sein, wenn man auch berücksichtigen muß, daß die Zahl der untersuchten Kinder verhältnismäßig klein war; außerdem erforderte es oft große Geduld und Mühe, 10—14jährige Kinder so weit zu bringen, daß man mit ihnen experimentalpsychologische Untersuchungen anstellen konnte, die einigermaßen Anspruch auf Zuverlässigkeit erheben wollen.

Zusammenfassend kann man wohl sagen, daß sich folgendes ergeben hat:

Nicht gestört ist die Gestaltsauffassung, das Verständnis, das Erinnerungsvermögen für Figürliches-Bildliches, wie sich durch die Figurenproben und Bildzusammensetzproben ergeben hat. Die Auffassungsprüfung (Durchstreichen von Buchstaben) verlief ebenfalls ergebnislos. Weiterhin ist nicht gestört oder nur in solch geringem Umfange gestört, daß es als ursächliches Moment für die Krankheit nicht in Frage kommen kann, das Gedächtnis und die Merkfähigkeit für Buchstaben. Wenn also im Erlernen der Buchstabenformen zuweilen — bei meinen Fällen konnte ich das nicht nachweisen — eine Erschwerung vorliegen sollte, so dürfte diese nach Heller auf jene apperzeptive Schwäche zurückzuführen sein, die für Imbezille charakteristisch ist. Ob außerdem die Verbindung der Buchstaben mit dem



für sie stehenden Lautklang gestört ist, konnte ich mangels genauer Angaben in der Literatur und mangels geeigneten Patientenmaterials nicht untersuchen. Ich halte aber in Analogie mit den anderen assoziativen Störungen eine Unterbrechung dieser Assoziation von der Buchstabengestalt zum Lautklang wohl für im Bereich der Möglichkeit gelegen.

Das wichtigste bei der Störung ist die Unfähigkeit, ein richtiges Verständnis aufzubringen, für die assoziative Verknüpfung der einzelnen Buchstaben innerhalb des Wortes, sowohl beim Zusammensetzen eines Wortes aus seinen einzelnen Lautklängen beim Lesen, als auch bei der Anordnung der einzelnen Buchstaben beim Schreiben. Es besteht die Unfähigkeit, die Wörter in ihre Bestandteile zu zerlegen und die für die einzelnen Laute notwendigen Buchstaben auszusuchen und niederzuschreiben. All diese Tätigkeiten sind, wie aus den eingehend geschilderten Beobachtungen sich ergibt, gesonderte Funktionen, die zirkumskript ausfallen können.

Weiterhin kann die Findung des richtigen Lautklanges für einen Vokal in einem bestimmten Wort und auch die Findung der Wortmelodie eines Wortes gestört sein. Schließlich kann die Findung des Begriffes, für den ein Wort als Symbol geschrieben steht, ähnlich wie bei Aphasie, verzögert oder unmöglich sein, also eine Erschwerung der Assoziation von Wortwahrnehmung und Bedeutung vorliegen.

Das Sprachverständnis ist mit der Einschränkung intakt, daß zuweilen beim Lesen, infolge Inanspruchnahme des Lesers durch Zusammensetzen der Buchstaben usw., der Vorstellungszusammenhang schwer erfaßt wird.

Jedoch kann das Sprachgefühl zuweilen mangelhaft sein, wenn man mit „Sprachgefühl“ das natürliche Bestreben bezeichnet, bei der Bildung eines Satzes solche Wörter auszuwählen und die Wörter im Satz so zu stellen, wie es unserer Sprachgewohnheit entspricht. Man muß wohl (vgl. S. 47f.) zugeben, daß dieses Sprachgefühl zweifellos auch eine assoziative Funktion darstellt.

Es handelt sich also bei all diesen Einzelstörungen, abgesehen von der erst erwähnten apperzeptiven Störung, die wohl nur bei Schwachsinnigen vorliegt und die ich nicht selbst beobachtet habe, um ein selbständiges Krankheitsbild, um

rein assoziative Störungen

bei subnormaler bis normaler Intelligenz.



L. Boumann und A. A. Grünbaum haben „experimental-psychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie“ angestellt und kommen dabei auch auf das Verhalten ihres Patienten beim Lesen zu sprechen. Unter anderem haben auch sie dabei festgestellt, daß oft die mehrsilbigen Wörter leichter fallen, „weil die mehrsilbigen artikulatorischen Gestalten prägnanter als die einsilbigen sind“. Es handelt sich also darum, daß auch lautmotorisch, wie ich es früher (S. 28) vom optischen Gesichtspunkt aus geschildert habe, die Gestalt der längeren Wörter charakteristischer ist, als die der kürzeren; so wurde auch dort das oft bessere „Wortbildlesen“ der längeren, als der kürzeren Wörter erklärt. Überhaupt beherrscht der von L. Boumann und A. A. Grünbaum untersuchte Kranke „die amorphe Gesamtgestalt der Wörter, nicht aber die Ausprägung dieser Gestalt in allen sie konkretisierenden Richtungen“. Die Synthese und Analyse der Gesamtgestalt nun betrachten die beiden eben erwähnten Forscher als „zwei einander tragende Momente derselben psychischen Aktivität“ und in der Zusammenfassung am Schlusse führen sie die aphasischen und paraphasischen Symptome ihres Kranken zurück auf „Erschöpfungsäußerungen auf dem Wege vom amorphen Gesamteindruck zu differenzierten Ausgestaltungen desselben auf Grund der allgemeinen Verminderung der psychischen Aktivität“. L. Boumann und A. A. Grünbaum leiten also die erwähnten Symptome von analogen Ausfallserscheinungen ab, wie ich sie als Ursachen der kongenitalen Wortblindheit annehmen zu dürfen glaubte.

Nach dem bisher Besprochenen ergibt sich ohne weiteres das Wechselvolle der Symptomatologie: Fehler können schon auftreten beim ersten Lese- und Schreibunterricht, beim Lesen und Schreiben von einzelnen Buchstaben. Sie können weiter auftreten beim Lesen und Schreiben von Wörtern und Sätzen oder erst von ganzen Aufsätzen. Fehler, die schon beim Lesen und Schreiben von einzelnen Buchstaben bestanden haben, können später wieder verschwinden und das Erlernen des Wort- und Satzlesens kann in normaler Weise vor sich gehen. Umgekehrt kann auch — und das scheint der häufigere Fall zu sein — das Erlernen des Buchstabenlesens und -schreibens normal vor sich gehen und erst bei höheren Ansprüchen im Lese- und Schreibunterricht treten dann die Schwierigkeiten zutage.

Immer aber leiden die Kinder seelisch mehr oder weniger unter der Störung, namentlich dann, wenn sie von seiten der Lehrer nicht als krankhaft erkannt wird.

Aetiologie

Wenn wir die Krankheit in dem oben besprochenen Sinne auffassen, ist es praktisch ganz ohne Belang, ob wir für das Lesen

und Schreiben auf einem Schema, ähnlich den Aphasie-Schemata von Wernicke-Lichtheim oder von Grashey, aufbauen wollen. Eine solche schematische Darstellung mag für theoretische Erörterungen Gesichtspunkte und Hypothesen bringen. Man vergleiche z. B. die Darstellung in dem bekannten Buch von G. Störring.

Es erhebt sich nun nur noch zum Schluß die Frage, ob dieser Störung, dieser partiellen Minderwertigkeit, eine anatomisch nachweisbare Veränderung zugrunde liege. Darüber ist schon viel, für und wider, geschrieben worden. Es wurde betont, daß nach Zerstörungen infolge von Schädeltraumen, Apoplexien usw. in bestimmten Rindengebieten, im Gyrus angularis und supramarginalis, ganz entsprechende Krankheitssymptome auftreten.

Fisher, Mc. Cready und E. Bosworth erwägen ausführlich die Möglichkeit eines intra partum erfolgten Gehirntraumas, eine Auffassung, die man vielleicht in Zusammenhang bringen darf mit den neuen Untersuchungen von Philipp Schwartz (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31. S. 51ff.).

Von den meisten Autoren, besonders von Hinshelwood, wird dagegen eine verlangsamte Entwicklung der oben erwähnten Rindengebiete, des Gyrus angularis und supramarginalis, angenommen. All das aber sind Hypothesen.

Die Verfechter dieser letzteren Auffassung führen aber eine Tatsache, nämlich das zweifellos häufige familiäre Vorkommen der Krankheit, als Beweis an für die Annahme einer Entwicklungshemmung oder einer verlangsamten Entwicklung, was ja schließlich auf dasselbe hinausläuft.

Schon Thomas hatte 1905 auf das familiäre Vorkommen des Zustandsbildes hingewiesen. Außerdem wurde das familiäre Vorkommen noch betont von Kerr, Nadoleczny, Peters, Tamm u. a. Auch mir wurde in einem Fall auf Befragen angegeben, daß die Mutter des Kindes in ihrer Jugend beim Erlernen des Lesens und Schreibens große Schwierigkeiten gehabt habe und auch jetzt noch in der Rechtschreibung große Unsicherheit zeige.

Besonders Hinshelwood und Stephenson schildern je eine Familie, bei der die kongenitale Wortblindheit gehäuft auftrat. Aus ihren Schilderungen lassen sich folgende beiden Stammbäume konstruieren:

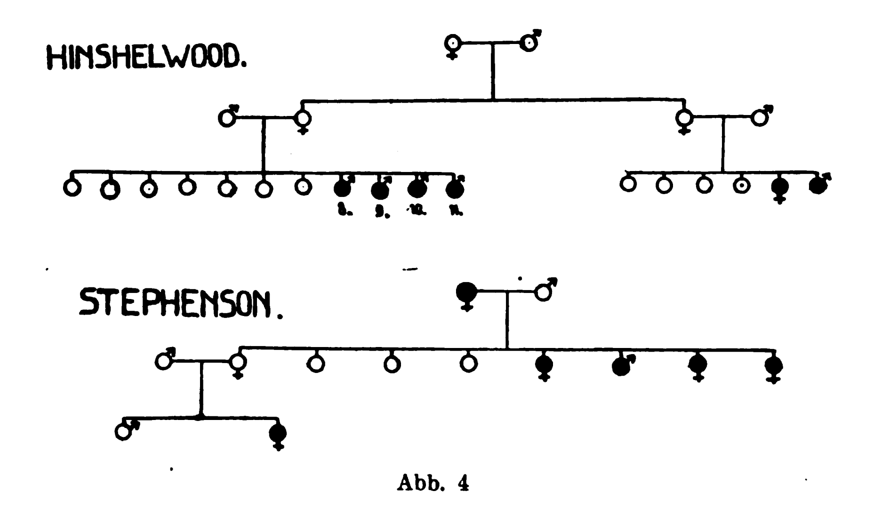


Abb. 4

♂ ♀ leiden an angeborener Leseschwäche.
♂ ♀ leiden nicht an angeborener Leseschwäche.
o leiden nicht an angeborener Leseschwäche, ohne Angabe des Geschlechtes.

In diesem Zusammenhang sei noch die bemerkenswerte Tatsache erwähnt, daß unter 80 ausführlich geschilderten Fällen der Literatur 70 Proz. männlichen und 30 Proz. weiblichen Geschlechtes sind, annähernd dasselbe Verhältnis wie bei stotternden Kindern.

Über Fälle kongenitaler Wortblindheit liegen nun noch keine Sektionsbefunde vor. Die Akten über die Frage, ob wir sie lediglich wegen der Analogie mit der erworbenen Wortblindheit auf eine zirkumskripte Störung (Narbe oder Entwicklungshemmung) im Gehirn zurückführen dürfen, sind noch nicht geschlossen, zumal noch immer der Streit, wie weit wir überhaupt eine Lokalisation geistiger Vorgänge im Gehirn vornehmen dürfen, im Mittelpunkt des Interesses steht. Ich beschränke mich darauf, in der Literaturangabe einige Autoren zu zitieren, die zu diesen Fragen Stellung nehmen, allerdings, wie gesagt, ohne autoptische Untersuchungen bei angeborenen Fällen.

Die kongenitale Wortblindheit deckt sich in einem Ausmaß wie kaum ein anderes angeborenes Krankheitsbild mit Zuständen, die durch Zerstörungsvorgänge im Gehirn infolge pathologischer Prozesse (Apoplexie, Arteriosklerose, Trauma, Tumor, Endarteriitis syphilitica usw.) hervorgerufen werden. Es wird also, wenn wir größere Gesichtspunkte ins Auge fassen, die weitergreifende Frage

aufgeworfen, ob und wie weit überhaupt angeborenen partiellen geistigen Minderwertigkeiten nachweisbare anatomisch-histologische Substrate zugrunde liegen.

Zum Schlusse ist es mir noch eine angenehme Pflicht, den Herren Professoren Dr. Nadoleczny und Dr. Pauli für die Anregung zu dieser Arbeit und die Unterstützung bei den Untersuchungen zu danken.

Literatur-Verzeichnis

§ bedeutet, daß ich die betreffenden Werke, trotz der Hilfe der Auskunftstelle der Deutschen Bibliotheken in Berlin nicht erhalten konnte und mich mit Referaten und Auszügen aus diesen Arbeiten begnügen mußte.

1. Apert, E., Bull. méd., Paris, 1924/38. §. — 2. Ashby, H., Dis. of Children, Med. and Surg., London 1892/6. §. — 3. Bastian, Charlton, Aphasia and other Speech Defects, London 1898. — 4. Batten, F. E., S. Discussion zu Fisher. — 5. Berkhan, Oswald, Über die Störungen der Schriftsprache bei Halbidioten und ihre Ähnlichkeit mit den Sprachgebrechen, Stottern und Stammeln. Arch. f. Psychiatr., Bd. 16, 1885/3, Arch. f. Psychiatr., Bd. 17, 1886/3. — 6. Derselbe, Störungen der Sprache und der Schriftsprache, Berlin 1889. — 7. Derselbe, Über die Wortblindheit, ein Stammeln im Sprechen und Schreiben, ein Fehl im Lesen. Neur. Ztrbl. 1917, Nr. 22, S. 914. — 8. Berlin, R., Eine besondere Art Wortblindheit (Dyslexie), Wiesbaden 1887. — 9. Boumann, L. und Grünbaum, A. A., Experimental-psychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1925, S. 481 ff. — 10. Brodmann, Karl, Vergleichende Lokalisationslehre, Leipzig 1909. — 11. Bruner, William Evans, Congenital Word-Blindness, The Opfthalmology, Januar 1905, ref. in: the Ophthalmoscope 1905, S. 184. — 12. Burtan, Chance, Developmental Alexia, Two Cases of Congenital Word-Blindness, N.-Y. Med. Journ., 5. 4. 1913. — 13. Büttner, Georg, Wortblindheit. Ztschr. f. Erforsch. des jugendl. Schwachs., Bd. 7, S. 350, Neue Bahnen, 1912, S. 457/462, Heilpädagog. Schul- und Elternztg., 1913, S. 213 ff. — 14. Claiborne, J. Herbert, Types of Congenital Symbol Amblyopie. The Journ. of the Americ. med. Assoc., 1906, S. 466. — 15. Derselbe, On Two Cases of Word-Blindness, N.-Y. Med. Journ., 1906, S. 359 (lediglich Ankündigung eines Vortrages in der New-Yorker Academy für 19. 2. 1906). — 16. Claparède, Bradylexie bei einem sonst normalen Kind, Vers. d. Schweiz. Neurolog. Gesellschaft in Bern 1916, ref. im: N. Ztrbl. 1917, S. 572, ref. in: Rev. méd. de la Suisse Rom. 1916, S. 804/805. — 17. Doyne, R. W., Siehe Disc. zu Fisher. — 18. Egen-

berger. Psychische Fehlleistungen. Beitr. z. Kinderforsch. 1913, H. 110. Dasselbe in Ztschr. f. Kinderforsch. 1913, S. 295—305 u. S. 380—395. — 19. Elliot Square, S. Disc. zu Hinshelwood, 4 Cases of Congenital Word-Blindness. — 20. Engler, Bertha, Über Analphabetia partialis (Kongenitale Wortblindheit), Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 42, 1917, S. 119 ff. und 183 ff. — 21. Fisher, J. Herbert, Case of Congenital Word-Blindness (Inability to learn to read). Ophthal. Review, Nov. 1905, S. 315 ff. — 22. Derselbe, Congenital Word-Blindness, ref. in: Trans. Ophth. Society of the U. K. Sitz., Vortr. am 5. 5. 10, Bd. 30/3, S. 216. — 23. Förster, R., Kongenitale Wortblindheit bei einem Schwachsinnigen. Vortr. i. d. Société de Neur., Paris 2. 2. 1904, ref. in: Beiträge zur Pathologie des Lesens und Schreibens; Neur. Ztrbl. 1905, S. 235. — 24. Derselbe, Über Pathologie des Lesens und Schreibens (sogenannte kongenitale Wortblindheit), Allg. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 61, S. 719. — 25. Grashey, Hubert, Über Aphasie und ihre Beziehung zur Wahrnehmung, Arch. f. Psychiatr., Bd. 16, 1885, S. 654 ff. — 26. Gril, Walker, S. Disc. zu Hinshelwood: Four Cases of Congenital Word-Blindness. — 27. Harman, N. Bishop, S. Disc. zu Hinshelwood. Brit. med. Journ., S. 307. — 28. Derselbe, Kelynacks Defective Children, New-York Wood & Co., 1915. §. — 29. Hay, Percival, J., Referat über Peters Vortrag: The Ophthalmoscope, 1908, S. 808. — 30. Heine, L., Über angeborene Wortblindheit. Vortr. i. d. Med. Ges. Kiel. M. M. W. 1916, S. 1163. Dasselbe Ref. i. d. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1918; 79. Bd., S. 271. — 31. Heller, Th., Heilpädagogik, 3. Aufl., Leipzig 1925, bes. S. 131—138. — 32. Henschen, S. E., Klin. u. anatom. Beitr. z. Pathol. des Gehirns. Bd. 5 u. Bd. 7, Stockholm 1922. — 33. Hinshelwood, James. Wordblindness and Visual Memory. Lancet 21. 12. 1895, S. 1564 ff. — 34. Derselbe, The Visual Memory for Words and Figures. Brit. med. Journ. 1896, S. 1543. — 35. Derselbe, On Congenital Word-Blindness. Lancet 26. 5. 1900. — 36. Derselbe, Letter-Word-and Mind-Blindness. London Lewis, 1900. — 37. Derselbe, Congenital Word-Blindness with Reports of Two Cases. Ophthalmic Review, April 1902. — 38. Derselbe, A Case of Congenital Word-Blindness. Brit. med. Journ., 1904, S. 1303/1307. The Ophthalmoscope 1904, S. 399. — 39. Derselbe, Four Cases of Congenital Word-Blindness, Occuring in the Same Family. Brit. med. Journ., 1907, S. 1229. — 40. Derselbe, Two Cases of Hereditary Congenital Word-Blindness. Brit. med. Journ., 1911, S. 608. — 41. Derselbe, The Treatment of Word-Blindness Acquired and Congenital. Brit. med. Journ. v. 19. 10. 1912. — 42. Derselbe, Congenital Word-Blindness. London, Lewis, 1917. — 43. Holmes Spicker, S. Disc. zu Hinshelwood, 4 Cases of Congenital Word-Blindness. — 44. Jackson, Edward, Developmental Alexia (Congenital Word-Blindness). Amer. Journ. of Med. Sc., Mai 1906, S. 843. — 45. Javal, Physiologie des Lesens und Schreibens, deutsch übers. von Haas, 1907. — 46. Jaensch, E. R., Zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Erg.-Bd. 4, 1909. — 47. Derselbe, Eidetik und Typologische Forschungs-Methoden. Ztschr. f. pädag. Psychol. 1925. — 48. Jendrassik, Ernst, Über den Mechanismus und die Lokalisation der psychischen Vorgänge. Neur. Ztrbl., 1907, S. 194 ff. und S. 254 ff. — 49. Kerr, James, School Hygiene in its Mental, Moral and Physical Aspects. The Howard Price Essay of the Royal Statist. Soc., June

1896. — 50. Derselbe. Vortrag ref. in: Lancet 1900. S. 1446. — 51. Derselbe, Report of School Board for London 1904. S. 30—33. §. — 52. Derselbe, Physiological Variations in Children. Child study, Okt. 1909. — 53. Killmer, W., S. Disc. zu Claiborne. — 54. Kirmsse, Die Priorität in der Begriffsbildung „Wortblindheit". Ztschr. f. Kinderforsch. 1917/18, H. 6/7. — 55. Kirste, Ernst, Über Lesezeit und Zahl der Lesefehler im 2. Schuljahr. Ztschr. f. Pädagog. Psychol. 1926. — 56. Kußmaul, Die Störungen der Sprache, herausgegeben von Gutzmann, 4. Aufl., 1910. — 57. Lasser, Vilma, Angeborene Wortblindheit (Bradylexie) beim nichtschwachsinnigen Kinde. Ztschr. f. Kinderheilk. 1919, Bd. 22. — 58. Lechner, C. S., Aangeboren Woord-Blindheid. Weekblad van het Nederl. Tijdschrift f. Geneesk. 1903. Nr. 5, ref. von Rochat in the Ophthalmoscope 1905, S. 182. — 59. Mac Call, Eva, Two Cases of Congenital Aphasia in Children. Brit. med. Journ. 1911, S. 1105. — 60. Mac Cready, E. Bosworth, Congenital Word-Blindness as a Cause of Backwardness in School Children. Report of a Case Associated with Stuttering. Penna Med. Journ. Vol. 13. pp. 178—187. §. — 61. Dieselben, The Aphasias of Childhood: Congenital Word-Blindness and Word-Deafness as Causes of Mental Retardation and Deviation. Southern med. Journ. 1925. S. 635 ff. — 62. Marie, Pierre, Presse Méd., März 1922. Bd. 17. §. — 63. Meumann, Ernst, Experimente über das Lesen des Kindes. Experimentelle Pädagogik, 2. Bd., Leipzig 1907. — 64. Mingazini, Im Ztrbl. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., Bd. 31, S. 257. — 65. Morgan, W. Pringle, A Case of Congenital Word-Blindness. Brit. med. Journ., 7. 11. 1896, S. 1378. — 66. Nadoleczny, Max, In Pfaundler-Schloßmann, Kinderheilkunde, Leipzig 1912. Bd. 6, S. 471. — 67. Derselbe, Vortrag in der Münch. Ges. f. Kinderheilk., 21. 2. 1913, ref.: Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 12. Nr. 4. S. 336. — 68. Derselbe, S. Discussion zu Tamm. — 69. Derselbe, Sprach- und Stimmheilkunde, Leipzig 1926. — 70. Nelson, S. Disc. zu Mac Cready. — 71. Nettleship, Cases of Congenital Word-Blindness (Inability to learn to read). The Ophthalm. Review. März 1901, S. 61. — 72. Opitz, Rudolf, Einige Fälle von Wortblindheit. Arch. f. Pädag. II/2, 1913, S. 79 ff. — 73. Orton, Samuel T., „Word-Blindness" in School Children. Arch. of Neur. and Psych., 1915, S. 581 ff. — 74. Pauli, Richard, Psycholog. Praktikum, Jena 1923. — 75. Derselbe, Ein einfaches tachistoskopisches Instrumentarium für den fachärztlichen und klinischen Gebrauch. Ztschr. f. die ges. Neur. u. Psychiatr., Bd. 86, S. 254. — 76. Peters, A., Über kongenitale Wortblindheit. Vortr. i. Rostocker Ärzteverein, 11. 4. 1908, ref. in: M. Med. W. 1908, S. 1116 u. 1239. — 77. Peters, W., Psychologische Untersuchungen über Lesedefekte. Ztschr. f. pädagog. Psychol. 1926, S. 31 ff. — 78. Pick, Arnold, Über Pathologie der Rechtschreibungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr., Bd. 95, S. 232. — 79. Derselbe, Über längeren Stillstand der kindlichen Sprachentwicklung im Stadium der Echosprache (Echolalie). Med. Kl. 1924, H. 21. — 80. Plate, Erich, Vier Fälle von kongenitaler Wortblindheit in einer Familie. M. Med. W. 1909, S. 1793. Dasselbe in: Ztschr. f. Schulgesundheitspflege, 1910, i. d. Beilage: Der Schularzt, 8. Jahrg., S. 1—4. — 81. Pritchard, Eric, Intermittend Word-Blindness. The Ophthalmoscope, 1911, S. 171. — 82. Ranschburg, Paul, Die Leseschwäche (Legasthenie) und Rechenschwäche (Aristhenie) der Kinder im Lichte des Experimentes. Ab-

handl. a. d. Grenzgeb. der Pädagog. u. Med., Berlin 1916. — 83. Derselbe, Pathopsychologie der Störungen des Lesens, Schreibens und Rechnens im Schulkindesalter. Ber. über d. 2. Kongr. f. Heilpädagog. in München. Berlin 1925, Springer. — 84. Reichardt, Martin, Über umschriebene Defekte bei Idioten und Normalen. Allgem. Ztschr. f. Psychiatr., 1909, Bd. 66, S. 157. Dasselbe: Jahresvers. des Vereins d. bayr. Psychiater 10. 6. 1908, ref.: in der M. Med. W. 1908, S. 1512. — 85. Rieger, C., Widerstände und Bremsungen im Gehirn. Arb. a. d. psychiatr. Kl. zu Würzburg, Jena 1908. — 86. Derselbe, Über Apparate in dem Hirn. Arb. a. d. psychiatr. Kl. zu Würzburg, Jena 1909. — 87. Ritter, C., Unfähigkeit zu lesen und Diktat zu schreiben bei voller Sprachfähigkeit und Sprachfertigkeit. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1902, Bd. 28, S. 96 ff. — 88. Römer, H., Agraphie, Alexie, Aphasie in A. Dannemann, Heilpädagogik, Halle 1911. — 89. Rutherford, W. J., The Ätiology of Congenital Word-Blindness, with an Example. The Brit. Journ. of Childrens dis., Nov. 1909, S. 484. — 90. Schapringer, A., Congenital Word-Blindness in Pupils of the Puplic Schools. N.-Y.- Med. Journ. 1906, S. 359, lediglich Ankündig. e. Vortr. i. d. Neuyork Acad. of Medicine. — 91. Schober, H., Der erste Lese- und Schreibunterricht in A. Dannemann, Heilpädagogik, Halle 1911. — 92. Schroeck, Rud., Über kongenitale Wortblindheit. Diss., Rostock 1912. — 93. Schuster, Paul, Beitrag zur Kenntnis der Alexie und verwandter Störungen. Mtsschr. f. Neur. u. Psychiatr. 1909, Bd. 25, Erg.-Heft S. 349 ff. — 94. Schwartz, Philipp, Die traumat. Gehirnerweichung des Neugeborenen. Ztschr. f. Kind., 31. Bd., 1921, S. 51. — 95. Scupin, E. G., Bubi im 4.—6. Lebensjahr. Leipzig 1910, S. 164/189/199 ff. — 96. Sommer, R., Zur Theorie der zerebralen Schreib- und Lesestörungen. Ztschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., 25. 8. 1893, S. 305. — 97. Staats, Oswald Berkan †. Hilfsschule 1917, S. 49 ff. — 98. Stephenson, Sydney, Congenital Word-Blindness. Lancet 17. 9. 1904, S. 827. Dasselbe: Reports of the Soc. for the Study of Dis. in Children 1904, Bd. 4, S. 165. ref. in: Clin. infant. 1. Okt. 1904. ref. in: The Ophthalmoscope 1905, S. 183. — 99. Derselbe, Six Cases of Congenital Word-Blindness affecting three Generations of one Family. The Ophthalmoscope 1907, S. 482. — 100. Derselbe, Siehe Discussion zu Hinshelwood. Four Cases of Congenital Word-Blindness. — 101. Stier, E., Angeborene Wortblindheit. Vortr. i. d. Berl. militärärztl. Ges., 21. Okt. 1908. ref.: D. M. W. 1909, S. 225. — 102. Störring, Gustav, Psychopathologie, Leipzig 1900, S. 149—181. — 103. Stone & Douglas, Hereditary Aphasia: A. Family Disease of the Central Nervous System, due Possibly to Congenital Syphilis. Brain 1902, S. 293 ff. — 104. Storch, E., Zwei Fälle von reiner Alexie. Mtsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 13. S. 499 ff. — 105. Tamm, Alfhild, Kongenitale Wortblindheit und verwandte Störungen. Ber. üb. d. 2. Kongr. f. Heilpädagog. Berlin 1925, Springer. — 106. Dieselbe, Medfödd ordblindhet och därmed besläktade rubbningar hos barn. Tidskr. f. Barnavard och Ungdomsskydd, 1926. — 107. Teufer, Johannes, Die Symtombilder der Amusie, ihre Psychologie und ihre Untersuchung. Passow-Schäfers Beitr., Bd. 20, H. 3/4. — 108. Thomas, C. J., Congenital Word-Blindness and its Treatment. The Ophthalmoscope 1905, S. 380 ff. — 109. Derselbe, The Aphasias of Childhood and Educational Hygiene. Public Health, Mai 1908. — 110. Treacher Collins, E., Si. Disc. zu Fisher. — 111. Tschermak,

A., Lokalisationsdaten der menschlichen Hirnpathologie in W. Nagels Physiologie. Braunschweig 1909. S. 111 ff. — 112. Variot et Lecomte. Un cas de typheolexie congenitale. Gaz. d. hóp. 1906, S. 1479. — 113. Villiger, Emil, Sprachentwickl. u. Sprachstör. b. Kinde. Leipzig 1911. S. 80. — 114. Völsch, M., Ein Fall eigenartiger Schreibstörung (perseverative Paragraphie). M. M. W. 1908, S. 1954. — 115. Voß, G., Über die Assoziationsprüfung nebst einem Beitrag zur Frage der Wortblindheit bei Kindern. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. 1914, Bd. 26. S. 340. — 116. Wallin. J. E. W., Problems of Subnormality 1917, S. 83. §. — 117. Warburg, F., Über die angeborene Wortblindheit und die Bedeutung ihrer Kenntnis für den Unterricht. Beitr. z. Kinderforsch. u. Heilerz., Langensalza 1911. Dasselbe in: Ztschr. f. Kinderforsch. 1911, H. 4, S. 97 ff. — 118. Weimer, Hermann, Psychologie der Fehler. Leipzig 1925. — 119. Weimert, Bernhard. Angeborene Leseschwäche. Ztschr. f. d. Behandl. Schwachsinniger 1921. H. 6 ff. — 120. Weygandt, Wilhelm. Erkennung der Geistesstörungen. München 1920. — 121. Wernicke, Otto. Angeborene Wortblindheit. Ztralbl. f. Augenh. 1903, S. 264 ff. — 122. Williams, S. Disc. zu Mac Cready. — 123. Wolff, Gustav, Über krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Ztschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg.. Leipzig 1897. — 124. Derselbe. Zur Pathologie des Lesens und Schreibens. Allg. Ztschr. f. Psychiatr. 1903. S. 509. — 125. Derselbe. Kongenitale Wortblindheit. D. med. W. 1916. Nr. 16. — 126. Derselbe. Kongenitale Wortblindheit. Korrbl. f. Schweiz. Ärzte 1916. S. 237 ff. §. — 127. Zenner, Ein Fall von Unfähigkeit zu lesen (Alexie). Neur. Ztralbl. 1893. S. 293.

(Aus dem Provinciaal Ziekenhuis nabij Santpoort [früher Meerenberg])

BEITRÄGE ZUR KENNTNIS DER MONGOLOIDEN MISSBILDUNG (MONGOLISMUS)

AUF GRUND KLINISCHER, STATISTISCHER UND ANATOMISCHER UNTERSUCHUNGEN

(DIE BEDEUTUNG DER GEBÄRMUTTERSCHLEIMHAUT UND DES AMNIONS FÜR DIE ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DIESER MISSBILDUNG)

VON

DR. W. M. van der SCHEER

*

MIT 44 ABBILDUNGEN IM TEXT

*



BERLIN 1927
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

Heft 1: **Typhus u. Nervensystem.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. Mk. 6.—
Heft 2: **Ueber die Bedeutung v. Erblichkeit u. Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.** Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)
Heft 3: **Kindersprache und Aphasie.** Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwickelung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 5.50
Heft 4: **Epilepsie und Dementia praecox.** Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald (Vergriffen.)
Heft 5: **Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege.** Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—
Heft 6: **Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 5.40
Heft 7: **Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie und der Tontaubheit.** Von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mit 2 Taf. Mk. 6.—
Heft 8: **Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein.** Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 9: **Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 10: **Die Abderhaldensche Reaktion** mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—
Heft 11: **Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. (Vergriffen.)
Heft 12: **Der anethische Symptomenkomplex.** Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. (Vergriffen.)
Heft 13: **Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze.** Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Vergriffen.)
Heft 14: **Ueber die Entstehung der Negrischen Körperchen.** Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Debreczen. Mit 10 Tafeln. Mk. 15.—
Heft 15: **Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien.** Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Basel. Mk. 5.60
Heft 16: **Ueber Psychoanalyse.** Von Dozent Dr. R. Allers in Wien. Mk. 3.60
Heft 17: **Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri.** Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 3.—
Heft 18: **Epilepsie u. manisch-depressives Irresein.** Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 3.—
Heft 19: **Ueber die paranoiden Reaktionen in der Haft.** Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. 3.60
Heft 20: **Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme.** Von Prof. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. 4.20
Heft 21: **Metaphysik und Schizophrenie.** Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. 5.—
Heft 22: **Der Selbstmord.** Von Priv.-Doz. Dr. R. Weichbrodt in Frankf. a. M. Mk. 1.50
Heft 23: **Ueber die Stellung der Psychologie im Stammbaum der Wissenschaften und die Dimension ihrer Grundbegriffe.** Von Dr. Heinz Ahlenstiel in Berlin. Mk. 1.80
Heft 24: **Zur Klinik der nichtparalytischen Lues-Psychosen.** Von Dozent Dr. H. Fabritius in Helsingfors. Mk. 4.—
Heft 25: **Herzkrankheiten und Psychosen.** Eine klinische Studie. Von Dr. E. Leyser in Giessen. Mk. 4.—

Fortsetzung siehe nächste Seite.

(Aus dem Provinciaal Ziekenhuis nabij Santpoort [früher Meerenberg])

BEITRÄGE ZUR KENNTNIS DER MONGOLOIDEN MISSBILDUNG
(MONGOLISMUS)

AUF GRUND KLINISCHER, STATISTISCHER UND ANATOMISCHER UNTERSUCHUNGEN

(DIE BEDEUTUNG DER GEBÄRMUTTERSCHLEIMHAUT UND DES AMNIONS FÜR DIE ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DIESER MISSBILDUNG)

VON

DR. W. M. van der SCHEER

*

MIT 44 ABBILDUNGEN IM TEXT

*

ALLZEIT VORAN
S. K.

BERLIN 1927
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Sonderausgabe von Heft 41 der „Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten“

Druck von Ernst Klöppel in Quedlinburg.

Inhaltsverzeichnis

I. Über die mongoloide Mißbildung (Mongolismus und mongoloide Idiotie) (348 Fälle).

1. Einleitung.

Als ich in den Jahren 1916, 1917, 1918 und 1919 als „Inspektor der Staatsaufsicht über die Irrsinnigen" in der Lage war, die Schwachsinnigen innerhalb und außerhalb der Anstalten zu untersuchen, versuchte ich eine Erklärung zu finden für das Problem der mongoloiden Idiotie oder, besser gesagt, der mongoloiden Mißbildung.

Ich bin dazu auf verschiedenen Wegen gelangt:

1. Durch die persönliche Untersuchung aller Fälle von Mongolismus, die in den Anstalten unseres Landes verpflegt wurden, und die Sammlung der genauen anamnestischen Daten (80 Fälle)[1];
2. Durch Veranlassung einer Enquête bei den verschiedenen Ärzten hier zu Lande.

Diese Enquête hatte zum Zweck:

a) Einsicht zu bekommen in die Häufigkeit des Auftretens dieser Erkrankung;
b) der Art der Verbreitung in unserem Lande auf die Spur zu kommen;
c) zu beobachten, ob die Zahl der Mädchen, die an Mongolismus leiden, größer ist als die der Knaben;
d) zu versuchen, einen Anhalt über die Gesamtzahl der Schwachsinnigen in unserem Lande zu gewinnen mittels der Häufigkeit des Auftretens des Mongolismus (in den Anstalten für Schwachsinnige bildeten die Mongoloiden 5 % der Bevölkerung);
e) eventuellen Erblichkeitsfaktoren nachzuspüren;
f) auf diese Weise das anamnestische Material in Bezug auf ätiologische Faktoren so groß wie möglich zu gestalten und
g) das Material zur somatischen Untersuchung womöglich zu erweitern.

Da unser Land klein ist (7 000 000 Einwohner), die Entfernungen nicht zu groß und infolgedessen die einzelnen Orte leicht erreichbar

---

[1]) Beiträge zur Kenntnis der mongoloiden Idiotie. Festband Winkler, „Psychiatrische en Neurologische Bladen", 1918 (Holländisch).

sind, so sind hier die Bedingungen zu einer derartigen Untersuchung so günstig wie möglich.

Um genügendes Interesse für meine Arbeit zu erregen, veröffentlichte ich vorher in „het Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde“ — die medizinische Wochenschrift unseres Landes — einige kleine Artikel über mongoloide Idiotie nebst einer Anzahl Photographien junger Patienten, die an dieser Erkrankung litten[1]). Darauf schickte ich zirka 3000 Enquête-Formulare herum.

Zu meinem Bedauern muß ich zugeben, daß diese Enquete nicht den von mir erwarteten Erfolg gehabt hat. Es trafen auf die 3000 herumgeschickten Frage-Formulare im ganzen nur 720 Antworten ein.

448 Ärzte meldeten, daß sie keine Fälle von Mongolismus in ihrer Praxis hatten. 272, darunter viele Kinderärzte mit reichem poliklinischen Material, meldeten mir einzelne Fälle.

Diesen 272 Ärzten wurde alsdann ein Fragebogen zugesandt mit der Bitte, womöglich die darin gestellten Fragen zu beantworten. Im großen Ganzen erfüllte man bereitwillig meinen Wunsch.

Es wurde mir aber bald klar, daß ich die erhaltenen Mitteilungen nicht ohne weiteres für meine Untersuchung bearbeiten durfte.

Will man nämlich eine genaue Einsicht in den Umfang und in die Art der Verbreitung bekommen und so das anamnestisch Gegebene näher verarbeiten, so muß an allererster Stelle verlangt werden können, daß die Diagnose „Mongolismus“ keine andere Deutung zuläßt.

Bei einer persönlichen Untersuchung der angegebenen Fälle ergab es sich leider nicht selten, daß der erwähnte Schwachsinnige kein mongoloider Patient war.

So sah ich mich genötigt, mir in allen gemeldeten Fällen erst diagnostische Gewißheit zu verschaffen.

Meistens durch einen persönlichen Besuch oder durch Zusendung von Photographien, manchmal auch durch eine sehr genaue Beschreibung — wobei ich immer als Minimum verlangte, daß bei den Mongoloiden über 5 Jahr neben der Schwachsinnigkeit, den schiefen, engen Augenspalten, der kleinen Nase und anderen Eigentümlichkeiten eine große, gefurchte, roh gepapelte Zunge gemeldet sei — habe ich im ganzen von den 554 gemeldeten Fällen nur 269 als sichere Fälle feststellen können.

---

[1]) a) Verschiedene Fälle von mongoloidem Idiotismus in einer Familie; Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde 1919, le Hälfte, Nr. 4.

b) Mongoloider Idiotismus. Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde 1919, le Hälfte, Nr. 4 (Holländisch).

Obwohl ich überzeugt bin, daß ein sehr großer Teil der verbleibenden Fälle gleichfalls Mongoloide sind, war ich außerstande, alle diese Kinder zu besuchen und eine genaue Beschreibung ihrer Krankheit zu erhalten. Deshalb habe ich sie als unsicher außer Betracht gelassen.

Die obenerwähnten Fälle bilden also samt den 79, welche ich schon früher untersucht hatte, eine Anzahl von 348 feststehenden Fällen von Mongolismus in den Niederlanden, deren ausführliche und anamnestische Ergebnisse in meinem Besitze sind. Von diesen 348 konnten von mir persönlich ungefähr 150 somatisch untersucht werden, alle sehr eingehend, während ich mich bei den übrigen mit einem Kontrollbesuche oder einer Photographie und mit Hinzufügung der Angaben des behandelnden Arztes begnügen mußte.

Obenerwähntes Material dient den nachstehenden Betrachtungen als Grundlage.

2. Der Name.

Unter „mongoloider Mißbildung“ verstehen wir eine kongenitale Abweichung, welche durch einen meistens ziemlich ernsthaften Grad von Schwachsinnigkeit gekennzeichnet ist, verbunden mit konstanten und charakteristischen körperlichen Abweichungen, besonders der Augen und des Gesichtes, wodurch eine gewisse Ähnlichkeit mit Mongolen (Chinesen, Japanern, Kalmücken usw.) hervorgerufen wird.

In den verschiedenen Ländern spricht man von Mongolismus, mongoloider Idiotie, idiotie mongolienne, mongolian idiocy oder imbecillity. Dieser letzte Name stammt von Langdon Down, der 1866 bei seinen Versuchen zu einer ethnologischen Klassifikation des Idiotismus zum ersten Male den Namen „Kalmuc Idiocy“ gebrauchte (die Kalmücken gehören dem okzidentalen Stamme der mongolischen Rasse an).

Daß der Name einer so großen Rasse wie die mongolische, von der einige Stämme auf sehr hoher Kulturstufe stehen, gebraucht wird zur Charakterisierung einer bestimmten Gruppe von Idioten, hat begreiflicherweise viel Widerspruch hervorgerufen, um so mehr, weil es unlogisch scheint, eine Gruppe von Schwachsinnigen, nur einiger äußerlichen Kennzeichen wegen, durch die eine oberflächliche Ähnlichkeit entsteht, mit einem Rassenamen zu bezeichnen.

Die Tatsache aber, daß das Antlitz dieser „mongoloiden Schwachsinnigen“ an dasjenige eines „schiefäugigen“ Chinesen oder Japaners erinnert, macht das Prädikat „mongoloid“ für uns Europäer außerordentlich bezeichnend.

Und obwohl bei näherer Betrachtung (hierauf komme ich später zurück) die Ähnlichkeit eine sehr oberflächliche ist und eigentlich nur besteht zwischen dem jungen Kinde und dem erwachsenen Chinesen, und obwohl man in dieser Abweichung ganz gewiß nicht ein schönes Beispiel von phylogenetischer Erblichkeit sehen kann, so ist sie dennoch so groß, daß es keine genügenden Gründe gibt, um das Prädikat „mongoloid" durch ein anderes zu ersetzen. Nur schlage ich vor, nicht von „mongoloider Idiotie", sondern von mongoloider Mißbildung zu sprechen, weil erstens nicht alle Fälle dem schlimmsten Grade von Schwachsinnigkeit angehören, wir es aber zweitens — wie ich in dieser Studie noch näher zu erläutern hoffe — in Wirklichkeit mit einer sehr typischen Mißbildung zu tun haben; diesen Begriff finden wir schon 1899[1]) bei Neumann in seiner 1899 veröffentlichten Mitteilung über diese Erkrankung und ferner in dem schönen Artikel über „Mongolism" des englischen Forschers Jones, der den von Shuttleworth gebrauchten Namen „unfinished children" durch „illfinished children" zu ersetzen vorschlägt.

3. Ähnlichkeit mit „Rasse"-Mongolen, Familien-Ähnlichkeit.

Die wichtigsten Kennzeichen, an denen man die Mongoloiden sofort erkennt, bestehen in Mikrobrachykephalie, rundem Schädel mit kaum angewachsenem, plattem Hinterhaupt und flachem Antlitz, das durch die sozusagen zwischen den Augenbrauen nach innen gedrückte, wenig gewölbte Stirn mit der breiten, platten Nasenwurzel und mit den einigermaßen nach vorne stehenden Augen in den schiefen, mandelförmigen kleinen Augenspalten, mit hin und wieder vorhandenem Epicanthus, den so typischen mongolischen Gesichtsausdruck bildet.

Durch diese Abweichung vom normalen Äußeren, unserer eigenen Rasse so fremd, tritt an allererster Stelle eine gegenseitige Ähnlichkeit hervor, welche als Familienähnlichkeit sprichwörtlich geworden ist.

Diese Ähnlichkeit, welche besonders bei den jüngeren Kindern größer ist als bei den älteren, tritt, weil obengenannte Formabweichungen des Schädels und des Antlitzes sich uns aufdrängen, scheinbar mehr hervor, als der Wirklichkeit entspricht. Auch Sperlinge und

---

[1]) Neumann, Über den mongoloiden Typus der Idiotie. Berl. Klin. Woch. 1899. Nr. 10.

Krähen haben für uns augenscheinlich außerordentlich viel Ähnlichkeit miteinander; wenn man zum ersten Male eine Gruppe Chinesen zusammen sieht, kann man sie auch schwerlich unterscheiden, weil die mehr auffallenden Eigenschaften unsere Aufmerksamkeit von den weniger auffallenden ablenken. In Wirklichkeit wird ja die Ähnlichkeit nur bestimmt von den ins Auge fallenden, sehr charakteristischen Abweichungen, wie dies auch bei Anencephalen der Fall ist, während die Ähnlichkeit mit Verwandten, mit Brüdern, Schwestern, Vater und Mutter vollständig verloren gegangen ist (siehe Abbildungen aus Schwalbe, pag. 608, II, Mißbildungen der einzelnen Organe und Organsysteme).

Es gibt sogar sehr viel gegenseitige Unterschiede, und sie treten am deutlichsten im späteren Alter hervor. Die Mitteilungen, daß die Eltern das eigene mongoloide Kind mit dem anderen verwechselten, werden wohl richtig sein, doch stammen sie von Kinderärzten her, welche nur die jungen Kinder sehen, die so wie so schon weniger unterscheidende Merkmale aufweisen als die Erwachsenen.

Je älter die Mongoloiden werden, desto weniger ähnlich sehen sie sich. Die hinzugefügten Photographien (Abb. 1 bis 14) zeigen sehr viele verschiedene Typen.

Dies alles ändert nichts an der Sache, daß die beschriebenen äußerlichen Formveränderungen so charakteristisch sind, daß man die Diagnose fast ausschließlich nach diesem Äußerlichen stellen kann.

Es waren vor allem diese Äußerlichkeiten, welche dazu geführt haben, von Mongolismus und mongoloider Idiotie zu sprechen, ja sogar aus ihnen zu spekulativen, philosophisch-atavistischen Betrachtungen zu kommen, welche immer wieder von neuem auftauchen und augenscheinlich noch stets für viele eine große Anziehungskraft ausüben. Es ist besonders Crookshank, der bekannte englische Forscher, welcher sich in außerordentlich fesselnder Weise in einem sorgfältig ausgearbeiteten, kleinen Buche mit schönen, treffenden Photographien für diese atavistische Entstehungsgeschichte ins Mittel legt, jedoch nicht nur auf Grund von Ähnlichkeit an Kopf und Augen, sondern auch in Handlinien und Haltung, sowohl beim mongoloiden Idioten wie bei rasseechten Mongolen und beim Orang-Utan.

Die ganze Abstammungslehre hat stets eine außerordentlich verführerische Seite. Wenn wir Darwins Betrachtungen über mikrocephale Idioten lesen und seine mehr als genialen, allgemeinen Betrachtungen über Reversion nach einer anderen und älteren Rasse und von dort nach dem Affen, so sind auch wir geneigt anzunehmen, daß in jeder Rasse eine gewisse latente Eigenschaft vorhanden ist,





Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 5.



Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 6.

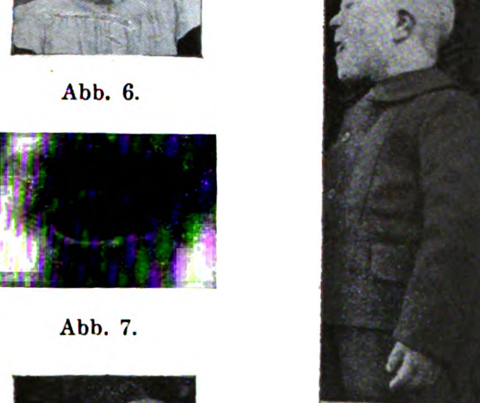


Abb. 7.

Abb. 10.



Abb. 11.



Abb. 12.



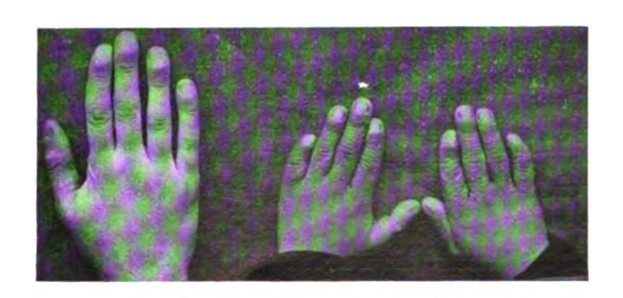
Abb. 8.



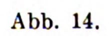
Abb. 13.



Abb. 9.



normal Abb. 14. mongoloid



durch die unter bestimmten Umständen die Charaktereigenschaften einer anderen Rasse zum Vorschein kommen können. Eine Rasse ist ja doch schließlich nur eine „wohl ausgebildete und permanente Varietät der hypothetischen Urmenschen, die durch Reversion älterer Rassen ähnliche Menschen hervorzubringen fähig sein müßte".

Wohl aber stellen wir uns dann allzu leicht auf die Seite der Vertreter dieser theoretischen und hypothetischen, auf anthropologischem Gebiete liegenden Auffassung und gehen zu leicht auf eine sehr oberflächliche Ähnlichkeit ein. Denn, wenn auch eine Anzahl Äußerlichkeiten und Eigenschaften des Orang-Utan, der Rasse-Mongolen und der mongoloiden Idioten die gleichen sind, mehr als eine Ähnlichkeit ist es dennoch nicht.

Abgesehen von meinen Wahrnehmungen, daß die jungen Schwachsinnigen den erwachsenen Rasse-Mongolen ähneln und ältere mongoloide Schwachsinnige je länger je mehr diese Ähnlichkeit mit Chinesen verlieren, beruht die Ähnlichkeit nur auf scheinbarer Gleichheit.

Bei der Besprechung der Augenspalte und der anderen Formabweichungen des Schädels und des Antlitzes gedenke ich dies näher zu beschreiben und zugleich darauf aufmerksam zu machen, daß, wo eine wirkliche Gleichheit besteht (Form der Augenlider), diese sich einfach dadurch erklären läßt, daß man eine Fixation fötaler Verhältnisse annimmt.

Wenn dann bewiesen wird, daß der Fötus unserer Menschenrasse in seiner Entwicklung morphologische Zustände durchmacht, welche bei einer anderen Rasse dauernd bleiben können, so überlasse ich es gern dem Anthropologen, damit bestimmte Theorien, sei es von Regression, sei es von Fötalisation, zu verbinden.

Es wird dann aber unsere Aufgabe sein, zu versuchen, der Frage nachzugehen, durch welche Ursache und zu welchem Zeitpunkt der fötalen Entwicklung eine solche Fixation bestimmter fötaler Verhältnisse entsteht[1]), daß ein so pathologisches Produkt wie der mongoloid Mißbildete entsteht. Auch wenn man annehmen sollte, daß bei dem mongoloid Mißbildeten atavistische Eigenschaften zutage treten, so bringt uns das noch keineswegs weiter, da auch dann noch die Frage, warum beim einen wohl, beim andern nicht, nicht beantwortet wird.

---

[1]) Siehe meine Betrachtungen in Ned. Maandschrift voor Verlosk en Kindergeneeskunde, Seite 243, VIII, 4.



Wir überlassen also anderen die Beantwortung dieser Frage, wollen aber jedem die Lektüre des außerordentlich interessanten Buches von Crookshank empfehlen[1]).

4. Die diagnostischen Daten.

Bevor wir nun zur Besprechung der Häufigkeit des Auftretens und zum Einfluß des Geschlechtes übergehen, werde ich eine kurze Zusammenfassung der am meisten vorkommenden Erscheinungen der mongoloiden Mißbildung vorangehen lassen, aus der hervorgeht, auf Grund welcher Tatsachen die Diagnose: mongoloide Mißbildung, Mongolismus oder mongoloide Idiotie gestellt worden ist.

Die für ihr Alter viel zu kleinen Patienten haben einen mikrobrachykephalen Schädel, welcher glatt behaart (Lockenköpfe sah ich nie) mit plattem, steilem Hinterkopf und einer eigentümlichen, gleichsam zwischen den Augenbrauen einwärts gedrückten, wenig gewölbten Stirn, nahezu bei all diesen Schwachsinnigen vorkommt. Das Äußere jedoch, dem diese Schwachsinnigen ihren Namen verdanken, entsteht vielmehr durch den sehr eigentümlichen Gesichtsausdruck. Die mehr oder weniger nach vorne stehenden Augen (in einer der Tabellen fand ich von den Eltern angegeben: die Augen liegen so flach auf dem Gesichtchen!) machen in dem schmalen Augenspalt einen sehr kleinen Eindruck. Der Augenspalt selber verläuft meistens schief von außen-oben nach innen-unten. Die Nasenwurzel ist breit und flach, besonders in den ersten Kinderjahren, wächst sich jedoch im späteren Alter mehr aus. Die Nasenlöcher sehen infolge der schlecht entwickelten Nasenflügel oft nach vorne und sind eng. Epicanthus ist, obwohl selten voll entwickelt, typisch für diese Schwachsinnigen und auf eine Linie zu stellen mit der sogenannten Mongolen- oder Oberaugenlidfalte, welche von lateral oben nach medial unten, an der Innenaugendecke entlanggehend, auf die Seitenfläche der Nase übergreift. Die Backen sind flach, bläulich-rot gefärbt, injiziert, mit dürrer zu Ekzem neigender Haut, formlos teilweise infolge des mehr oder weniger ausgesprochenen Fehlens der Nasolabialfalte. Der Gesichtsausdruck, der in der Ruhe flach und nichtssagend ist, wird beim Lachen urdrollig, clownmäßig durch die zahlreichen Falten, welche fächerförmig von den Außenaugenecken der dann fast ganz zugekniffenen Äuglein ausstrahlen und hufeisenförmig rund um die stark nach außen und oben aufgezogenen Mund-

[1]) The mongol in our midst. A study of man and his three faces by F. G. Crookshank, London, Sec. Edition 1925.

ecken hervortreten. Die Zähne sind schlecht entwickelt, unregelmäßig eingepflanzt, kariös, abgeschliffen. Einige fehlen öfters (besonders die lateralen Schneidezähne des Oberkiefers). Die Zunge, die in der frühesten Jugend noch ohne Abweichung ist, ist oft groß, blaurot, stark gefurcht (lingua scrotalis) mit großen Papillen und wird häufig sichtbar zwischen den geöffneten Lippen getragen. Der Gaumen ist eng und hoch. Wenn ich hinzufüge: die in den meisten Fällen kurzen, viereckigen, plumpen, zyanotischen Hände mit kleinem Daumen und gebogenem kleinen Finger, gespreizten, divergierenden Fingern, die rohe Haut des Handrückens (diese noch nicht bei sehr jungen Kindern), die kurzen meist zyanotischen, kalten Füße, die zu Ekzem und anderer Entzündung neigende, trockene, dürre Haut, die Blepharitis, den häufigen Strabismus und Nystagmus, so sind damit kurzweg die schon auf den ersten Blick ins Auge fallenden Symptome genannt.

(Die beigefügten Photographien können nur teilweise diese Beschreibung veranschaulichen, weil das geringe Relief des Gesichtes das Gelingen eines guten Bildes sehr erschwert.) Mit der Erwähnung einiger anderer, vielfach vorkommender und bekannter Symptome, welche erst bei näherer Untersuchung zutage treten, wie die in der Entwicklung zurückgebliebenen Geschlechtsteile, die äußerst schlaffen Gelenke, die angeborenen Herzfehler, die gestörte Blutzirkulation usw. werde ich mich vorläufig begnügen.

5. Häufigkeit.

Aus der Literatur geht hervor, daß mehr oder weniger jedes Land seine Mongoloiden hat.

Nachdem Crookshank behauptet hat, daß es unter den Negern keine Fälle von Mongolismus gäbe, sind aus Amerika bereits verschiedene sichere Fälle veröffentlicht worden. Unter den Juden käme gleichfalls diese Erkrankung nicht oder äußerst selten vor. Auch diese Ansicht ist falsch. Die jüdische Rasse ist dieser Affektion ebensowenig entgangen wie die anderen Rassen.

Es kann schwerlich festgestellt werden, ob das eine Land mehr Fälle von Mongolismus zählt als das andere, weil das Interesse an dieser Erkrankung in den verschiedenen Ländern ein verschiedenes ist.

So wäre nach den deutschen Forschern (Weygant und Vogt) die Zahl der Mongoloiden auf dem Kontinent kleiner als in England, wo — nach Shuttleworth — 5 % aller Schwachsinnigen zu diesem Typus gehören.

Dadurch, daß ich bei meinen Untersuchungen in Holland zu ungefähr dem gleichen Prozentsatz gelange wie die englischen Forscher, ist die Folgerung berechtigt, daß Weygant und Vogt sich irren; und ich wage es, die Vermutung auszusprechen, daß andere Faktoren diesen großen Unterschied im Prozentsatz verschulden.

1918 fand ich unter 1241 Patienten in den sämtlichen Schwachsinnigenanstalten 60 Mongoloide. Das ist also schon 4.8 %.

Hjorth traf in Dänemark im Kellerinstitut unter 750 Schwachsinnigen 30 Mongoloide. Das sind 4 %.

Hultgren fand in den schwedischen Anstalten gut 5 % vor.

Aus dem obenerwähnten Material darf man also wohl den Schluß ziehen, daß von den in den Anstalten verpflegten Schwachsinnigen 5 % zu den Mongoloiden gehören.

Aus dieser Zahl darf man aber nicht schließen, daß dieser Prozentsatz das Verhältnis zwischen den mongoloid Geborenen und den übrigen Schwachsinnigen darstellt. Ziemlich sicher ist dieser Prozentsatz viel höher. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß die Mongoloiden eine sehr geringe Vitalität besitzen. Die meisten sterben schon im ersten Lebensjahr, und viele kommen nie in die Anstalt. Alte Mongoloide gehören denn auch zu den Seltenheiten. Außerdem werden die Mongoloiden viel länger zu Hause behalten als die anderen Schwachsinnigen, öfters sind sie wegen ihres eigentümlichen, anhänglichen Wesens die Lieblinge des Hauses. Internierung in den Anstalten kommt bei dieser Form weniger häufig vor als bei den anderen Formen.

6. Art der Verbreitung.

Wie ich in dem Vorbericht gemeldet habe, versuchte ich mittels einer Enquete bei den hiesigen Ärzten eine Einsicht zu bekommen in die Häufigkeit des Auftretens und in die Art der Verbreitung.

Dort habe ich schon die Gründe mitgeteilt, weshalb ich nicht den beabsichtigten Zweck erreichte. Der Arzt muß nämlich die Affektion gut verstehen und Interesse für das Problem haben, um die Fälle aus seiner Praxis melden zu können.

Obwohl in den Großstädten die Schulen für spätreife Kinder großes Material liefern und man in den Polikliniken eine große Anzahl finden kann, kann man daraus doch keinen richtigen Einblick gewinnen. Außerdem kennt dort der Hausarzt die Familien nicht so gut wie der Arzt auf dem Lande. Der letztere steht aber weniger in Verbindung mit der Universität, und die Leute auf dem Lande sind meistens nicht in der Lage, so schnell einen Arzt zu befragen wie in der Stadt.

Dennoch hat meine Untersuchung mich etwas sehr Besonderes gelehrt und zwar folgendes:

In den Orten auf dem Lande, wo der Arzt diese Erkrankung nachweislich gut zu erkennen imstande war, Interesse am Problem hatte und seine Praxis durchging, traf ich fast immer auf 1000 Einwohner einen Fall mit Mongolismus.

Ich habe aus meiner an mehreren Orten persönlich ausgeführten Untersuchung den Eindruck gewonnen, daß diese Mißbildung eine sehr häufige ist.

Mein erster Eindruck, daß sich diese Abweichung in bestimmten Gegenden des Landes mehr zeigte als in anderen Teilen, wurde nur insofern bestätigt, als ich in den großen Städten weniger Mongoloide antraf als auf dem Lande. Mehr als ein Eindruck ist dies aber nicht. Es zeigte sich ja, daß die Art der Verbreitung sehr eng zusammenhing mit der Kenntnis und dem Interesse des Arztes am Orte.

7. Einfluß des Geschlechts.

Mit Rücksicht auf das Geschlecht gehen die Meinungen der verschiedenen Forscher auseinander.

Diejenigen, welche ihre Untersuchungen in den Anstalten ausgeführt haben, sind geneigt anzunehmen, daß die Zahl der mongoloiden Knaben größer ist als die der Mädchen (Hultgren fand ebenfalls mehr mongoloide Knaben als Mädchen, aber einen gleichen Prozentsatz).

Forscher wie Comby, welche ihre Fälle mehr der allgemeinen Praxis entnahmen, haben dargetan, daß das Geschlecht keinen wesentlichen Einfluß ausübt.

Auch ich fand in den Anstalten 5.4 % mongoloide Knaben gegen 3.9 % mongoloide Mädchen. Dennoch möchte ich zur Vorsicht raten, wenn man hieraus auf einen höheren Prozentsatz von Mongolismus unter Knaben schließen wollte.

Es zeigt sich ja, daß im allgemeinen die Zahl schwachsinniger Mädchen in den Anstalten viel kleiner ist als die Zahl schwachsinniger Knaben. Soziale und gesellschaftliche Verhältnisse — im großen ganzen sind Mädchen zu Hause bequemer zu verpflegen als Knaben — spielen auch hier gewiß eine Rolle.

Auch darf bei einer derartigen Fragestellung das Geburtsverhältnis zwischen Knaben und Mädchen und ihre Sterbewahrscheinlichkeit nicht aus dem Auge verloren werden. Wie aus einem Artikel des Dr. Methorst hervorgeht, ist das Verhältnis zwischen den Gebur-

ten der Knaben und der Mädchen — 105 Knaben gegen 100 Mädchen (1 333 000 Geburtsanzeigen)[1]).

Außerdem weist meine Untersuchung außerhalb der Anstalten darauf hin, daß sicherlich der Unterschied, wenn er überhaupt besteht, bedeutend kleiner ist, als die Verhältnisse in den Anstalten vermuten lassen. Von den 238 Fällen außerhalb der Anstalten waren nämlich 113 Mädchen und 125 Knaben.

In Wirklichkeit fand ich also mehr mongoloide Knaben als Mädchen. Der erhaltene Unterschied gibt uns aber keinesfalls das Recht, anzunehmen, daß der Mongolismus das eine Geschlecht bevorzugt. Dazu sind die Unterschiede bei den noch lebenden Mongoloiden zu gering. Der Eindruck besteht (auch in der Literatur), daß man eher eine Anzahl mongoloider Knaben als mongoloider Mädchen zusammen hat.

---

[1]) Der Überschuß der Knaben unter den Geburten. De Economist 1923.



II. Ätiologische Faktoren.

1. Kurze Übersicht der in der Literatur erwähnten ätiologischen Faktoren.

Bei fast allen Untersuchern herrscht Einstimmigkeit hinsichtlich bestimmter, einflußreicher Faktoren. Diese sind folgende:

1. Mongoloide werden meistens in großen Familien geboren;
2. sehr viele Mongoloide gehören zu den Letztgeborenen;
3. die Mütter der Mongoloiden stehen bei der Geburt vielfach in einem vorgerückten Alter.

Wie ich nachzuweisen hoffe, führt meine Untersuchung von neuem zur Bestätigung dieser Punkte. Aber vorher werden wir die anderen in der Literatur erwähnten ätiologischen Faktoren näher besprechen.

Mit Rücksicht auf diese anderen Faktoren, denen man einen sehr großen Einfluß bei der Entstehung von Schwachsinnigkeit im allgemeinen zuschreibt, gibt es wohl keine communis opinio, aber dennoch findet man stets dieselben Grundfaktoren bei den verschiedenen Forschern erwähnt.

Merkwürdigerweise ist man darüber im allgemeinen einig (einige amerikanische Untersucher ausgenommen, wo ich in manchen Fällen die Diagnose ernsthaft bezweifle), daß weder Lues noch Tuberkulose bei den Aszendenten von großer ätiologischer Bedeutung sind. Dieser Tatsache darf ganz gewiß bei der großen Bedeutung, welche besonders der Lues bei der Entstehung der Schwachsinnigkeit zugeschrieben wird, kein großer Wert beigelegt werden.

Dagegen wird ziemlich allgemein angenommen, daß der Zustand der Mütter während der Schwangerschaft von überwiegendem Einfluß ist. Sowohl körperliche Erschöpfung wie psychische Depression oder eine im allgemeinen geringere Widerstandsfähigkeit sollten auf das Entstehen der mongoloiden Idiotie großen Einfluß ausüben.

Auf Gram, Schreck oder Angst, Gemütserregungen während der Gravidität, auf weit vorgerücktes Alter, auf Erschöpfung durch zahlreiche aufeinanderfolgende Schwangerschaften wird von den meisten großer Wert gelegt.

Comby sagt: „Bref, des influences morales ou physiques avaient perturbé la grossesse et compromis le développement de l'enfant“.

Shuttleworth, der über etwa 350, größtenteils aus der Literatur gesammelte Fälle berichtet, wovon in circa 120 genaue Angaben erzielt werden konnten, sagt auf pag. 663: „To sum up the aetiological evidence before us, I think we may conclude:

1. That mongoloian imbeciles are „exhaustion products", that is, dependent upon conditions, adversely affecting the maternal reproductive powers; the advanced age of the mothers, and frequent childbearing being the most noticeable causative factors;
2. That any depressing toxic influences may produce in younger women reproductive exhaustion, for example neuropathic heredity giving rise to imperfect metabolism, nervous depression, etc., alcoholism, the poison of syphilis and tuberculous infection, but, neither syphilis nor tubercle is the specific cause of Mongolism. Exhaustion, illness of whatever kind during the period of gestation may produce imperfection in the evolution of the foetus and its tissues, which we know as Mongolism."

Nun kann ich dieser Auffassung nicht beipflichten. An Hand meines Materials werde ich verständlich machen, daß dem allgemeinen Gesundheitszustand der Mütter während der Schwangerschaft bestimmt keine größere Rolle bei der Entstehung von Mongolismus beigelegt werden darf als bei anderen Formen von Schwachsinnigkeit.

Um dieses nachzuweisen, werde ich eine Untersuchung vorangehen lassen, die ich schon früher anstellte und die bezweckte, mittels Vergleichungen genaue Angaben über diesen Punkt zu bekommen.

2. Vergleichende Untersuchung mit Rücksicht auf die ätiologischen Faktoren zwischen 79 mongoloiden und 76 nicht-mongoloiden Schwachsinnigen.

Um dabei den Vorwurf der Subjektivität so viel wie möglich zu beseitigen, habe ich bei den Eltern und Verwandten einer gleich großen Zahl nicht-mongoloider wie mongoloider Idioten in der nämlichen Weise um Auskunft gebeten. Zu derselben Zeit habe ich darüber gleichlautende Fragebogen herumgeschickt und kam auf diese Weise in den Besitz des Materials, das zwar keinen absoluten Wert besitzt, das aber, wo hier zwei Gruppen nebeneinander gestellt werden, durch den Vergleich miteinander die gestellte Frage bestimmt genauer klären wird, als es mittels statistischen Bearbeitens des Materials aus einer großen Zahl von Krankheitsgeschichten bei einer Gruppe möglich wäre.

In Fällen, wo augenscheinlich meine Fragen nicht verstanden wurden (zum Beispiel die Angabe der Stelle, welche der Schwachsinnige in der Reihe der Geschwister einnahm), habe ich das Zivilstandsregister zu Rate gezogen und die Angaben ergänzt und verbessert.

Im ganzen kann ich die Auskünfte nebeneinander stellen, welche ich bei 76 Familien nicht-mongoloider Patienten und bei 79 Familien mongoloider Schwachsinniger erhielt.

Die Übersichtstabellen, welche ich anläßlich dieser Antworten abfaßte, würden hier zu viel Raum in Anspruch nehmen. Ich werde mich also mit einer kurzen Übersichtstabelle begnügen.

	Mongoloide Idiotie	Nicht-mongoloide Idiotie
Anzahl der Familien	79	76
Anzahl der Geburten	572	568
Anzahl der Familien, wo Fehlgeburten vorkamen	26	30
Anzahl der Fehlgeburten vor der Geburt des mongoloiden Idioten	28 } 38	29 } 48
Anzahl der Fehlgeburten nach der Geburt des mongoloiden Idioten	10 }	19 }
Anzahl der Familien, wo es Tote und Totgeborene gab	43	45
Tuberkulose des Vaters wurde angegeben	2	4
Tuberkulose bei Verwandten	12	19
Nervenkrankheit u. Irresein bei Verwandten	26	28
Anzahl der Totgeborenen und Toten	104	111
Die Eltern waren sehr nahe verwandt	1	7
Die Eltern waren sehr entfernt verwandt	1	2
Körperliche und geistige Erschöpfung während der Gravidität	26	24
Potatorium des Vaters	10	4
Anzahl der Familien, wo mehrere Schwachsinnige vorkommen	2	14
Anzahl mehrerer Schwachsinniger	3	21
Letztgeborene		
unter den Knaben	20 von den 51 = 39.2 %	8 von den 47 = 17 %
unter den Mädchen	15 von den 28 = 53.6 %	3 von den 29 = 10 %
Alter der Mütter über 40 Jahren	29 = 36.7 %	5 = 6.6 %
„ „ „ „ 35 „	46 = 58.2 %	21 = 27.6 %
„ „ „ unter 35 „	33 = 41.8 %	55 = 73.4 %

Betrachten wir diese Vergleichstabelle, so fällt uns der geringe Unterschied zwischen den verschiedenen anamnestischen Daten für die eine und für die andere Gruppe auf.

Hieraus geht hervor, daß die Faktoren, denen im allgemeinen eine ätiologische Bedeutung beim Entstehen von Schwachsinnigkeit zugeschrieben wird, für die mongoloiden Idioten keine größere Bedeutung haben. Im Gegenteil spricht vieles dafür, daß mancher Faktor sogar als von geringerer Bedeutung betrachtet werden muß.

Mittels gegenseitiger Vergleichung können wir aus der obenstehenden Tabelle schließen, daß

a) meine Untersuchungen nicht bestätigen, daß die psychischen Faktoren (Gram, Schreck), körperliche Erschöpfung, Krankheiten während der Gravidität, für die Entstehung von Mongolismus von größerer Bedeutung sind als für die anderen Schwachsinnigkeitsformen;

b) auch keinen Anhalt geben, der Tuberkulose der Aszendenten der Mongoloiden eine größere Rolle zuzuschreiben;

c) bei beiden Gruppen große Familien in gleichem Maße vorkommen und daß also die große Familie als solche nicht von Bedeutung ist.

Damit meine ich aber keinesfalls, daß die Quantität vorangehender Partus keinen Einfluß auf das Entstehen des Mongolismus ausübt. (Die Mongoloiden gehören ja in 56 % zu den Letztgeborenen.)

Auffallend ist jedoch:

1. *daß sehr viele Mongoloide zu den Letztgeborenen gehören;*
2. *daß sehr viele Mütter bei der Geburt des mongoloid Mißbildeten ein vorgerücktes Alter erreicht haben;*
3. *daß in den Familien, wo Mongoloide vorkommen, es so äußerst selten mehr Schwachsinnige gibt, indem im allgemeinen bei den anderen Formen sich oft mehr Schwachsinnige in einer Familie zeigen;*
4. *daß es in den Familien mit Mongoloiden vielfach Fehlgeburten und Totgeborene gibt;*
5. *daß Blutsverwandtschaft der Eltern nur in geringem Maße vorkommt.*

Diese Schlüsse, welche ich der Voruntersuchung durch den Vergleich bei zirka 80 Fällen mit anderen Schwachsinnigen entnahm, habe ich an meinem jetzt viel größeren Material nachgeprüft. Daher bin ich imstande, obenstehende Schlußfolgerung zu bestätigen und zu gleicher Zeit die Zahl der Schlüsse um einige zu erhöhen.

6. *In den Familien mit Mongoloiden gibt es vielfach Mißbildungen bei anderen Familienmitgliedern;*
7. *Hereditäre Faktoren spielen beim Entstehen von Mongolismus keine überwiegende Rolle;*
8. *die Zeit, welche zwischen der Geburt des mongoloiden Patienten und der vorangehenden Geburt eines lebenden Kindes liegt, ist in einem großen Prozentsatz länger als normal; der Mongoloide ist nicht allein nur oft der Letztgeborene, sondern überdies öfter ein sogenannter „Spätling“;*
9. *bei den Müttern der Mongoloiden muß ein die Progenitur hemmender Faktor angenommen werden, dessen Entstehung vermutlich einer Affektion der Gebärmutter oder der Gebärmutterschleimhaut zugeschrieben werden muß.*

3. Stelle der mongoloiden Mißbildung in der Reihe der Kinder.

Jetzt werden wir jeden der genannten Schlüsse näher besprechen.

Sehr viele Mongoloide gehören zu den Letztgeborenen.

Die Zahl mongoloider Knaben, bei denen ich über diesen Punkt Angaben besitze, beträgt im ganzen 186.

Davon sind:

Letztgeborene	97 = 52 %	
einziges Kind	7 = 4 %	
der letzten Hälfte der Familie gehören an	51 = 27½ %	
		14 = 7½ % gehören der ersten Hälfte der Familie an.
		17 = 9 % Erstgeborene.
	155 = 83½ %	31 = 16½ %.

Es zeigt sich also, daß 52 % der mongoloiden Knaben Letztgeborene sind. Wenn wir zu gleicher Zeit sehen, daß außerdem 51, das ist reichlich 27 %, zur zweiten Hälfte der Familie gehören, es noch 7, d. i. 4 % Einziggeborene gibt, wo also das erste Kind zugleich das letzte ist, so dürfen wir hieraus wohl schließen, daß, je mehr das Kindererzeugen sich seinem Ende nähert, um so größer die Möglichkeit der Geburt eines Mongoloiden wird. Auffallend ist überdies, daß von den 16½ % der übrigen 9 % Erstgeborene sind.

Noch ausgeprägter tritt dies alles bei den Mädchen hervor.

Die Zahl mongoloider Mädchen, bei denen ich über diesen Punkt Angaben besitze, beträgt im ganzen 150.

Davon sind:

Letztgeborene	91 = 60½ %		
einziges Kind	4 = 2.9 %		
der letzten Hälfte der Familie gehören an	39 = 26 %		
		7 = 4.6 %	gehören der ersten Hälfte der Familie an.
		9 = 6 %	Erstgeborene.
	134 = 89.4 %	16 = 10.6 %.	

Es gehören also 60½ % mongoloider Mädchen zu den Letztgeborenen. Außerdem gehören noch 39, d. s. 26 %, zur letzten Hälfte der Familie. Es gibt 4, das ist fast 3 %, einzige Kinder, welche also sowohl Erst- als Letztgeborene sind.

Bloß 16 mongoloide Mädchen, d. h. 10.6 %, gehören zur ersten Hälfte der Familie. 9, d. h. 6 %, sind Erstgeborene.

Der Prozentsatz mongoloider Mädchen, die zu den Letztgeborenen und zur letzten Hälfte der Familie gehören, ist bedeutend größer als der der Knaben.

Zähle ich die Zahl der Knaben und die der Mädchen zusammen, so finde ich, daß in 336 Fällen 188 Letztgeborene sind, d. h. 56 %, ein Resultat, das vollständig mit dem anderer Forscher übereinstimmt.

Lapage	fand	bei	52	Fällen	67 %.
Shuttleworth	„	„	120	„	63.5 %.
Turner	„	„	17	„	53 %.
Hultgren	„	„	41	„	56 %.
Leeper	„	„	98	„	56 %.
van der Scheer	„	„	336	„	56 %.

4. Alter der Mutter und der Unterschied zwischen Knaben und Mädchen, mit Rücksicht auf 4. und 5. Annahme eines die weitere Progenitur hemmenden Faktors.

Sehr viele Mütter stehen bei der Geburt mongoloid Mißbildeter auf einer hohen Altersstufe.

Was diesen Punkt betrifft, so habe ich untersucht:

a) Familien mit mongoloiden Knaben, im ganzen 187.

Alter der Mutter über 40 Jahre	74 = 39.5 %
Alter der Mutter über 45 Jahre	16 = 8.6 %

b) Familien mit mongoloiden Mädchen, im ganzen 142.

Alter der Mutter über 40 Jahre	75 = 52.8 %
Alter der Mutter über 45 Jahre	17 = 12 %

Gesamtzahl der untersuchten Fälle in Hinsicht des Alters der Mutter 329.

Alter der Mutter über 40 Jahre 149 = 45.3 %
Alter der Mutter über 45 Jahre 33 = 10 %

Vergleichen wir dieses Ergebnis mit den Resultaten anderer Forscher, so ist mein Prozentsatz noch etwas höher als der anderer Forscher.

Die folgende Tabelle zeigt dies an:

	Zahl der Fälle	Alter der Mutter über 40 Jahre
Shuttleworth	120	33 %
Turner	17	35 %
Hultgren	41	42 %
van der Scheer	329	45.3 %

Auch bei dieser Untersuchung fällt wieder auf, wie dies auch betreffs der Letztgeborenen der Fall war, daß das Ergebnis sich bei den mongoloiden Mädchen anders verhält als bei den mongoloiden Knaben. Der Prozentsatz älterer Mütter ist ein bedeutend höherer für die Mädchen.

Bevor wir weiter gehen, wollen wir versuchen nachzuweisen, welche Bedeutung diesen zwei Schlüssen: höherer Prozentsatz Letztgeborener, höherer Prozentsatz alter Mütter beigelegt werden muß: Schlußfolgerungen, an deren großem Wert für die Ätiologie der mongoloiden Mißbildung nicht mehr gezweifelt werden kann.

Daß in 56 % der Fälle nach dem mongoloid Mißbildeten keine Kinder mehr geboren werden, der mongoloide Patient also die Reihe der Geburten schließt, weist darauf hin, daß in diesen Fällen das Vermögen, weiter Kinder zu bekommen, augenscheinlich verloren gegangen ist. Nun sollte man voraussetzen können, daß dies mit dem Erreichen des klimakterischen Alters zusammenhängt. Ein sehr großer Prozentsatz der Mütter ist ja älter als 40 Jahre.

Diese Voraussetzung erscheint mir nicht zulässig. Erstens ist der Prozentsatz der Letztgeborenen viel größer als der der alten Mütter (56 % gegen 45 %). Dem Faktor der Letztgeborenen muß also der größte Einfluß zugeschrieben werden, zweitens aber hat in 55 % der Fälle die Mutter bestimmt noch nicht das klimakterische Alter erreicht, und doch zeigte sich, daß öfters nach dem mongoloiden Patienten keine Kinder mehr erzeugt wurden.

Der große Prozentsatz Letztgeborener deutet darauf hin, daß es einen Faktor gibt, welcher hemmend auf die weitere Progenitur einwirkt.

Der hohe Prozentsatz alter Mütter weist zugleich darauf hin, daß das Alter der Mütter Bedingungen enthält, welche den die weitere Progenitur hemmenden Faktor begünstigen, wenn das hohe Alter auch an sich keine direkte Ursache zu sein braucht.

Da sich nun aber gezeigt hat, daß fast immer eine große Zahl der Fälle der letzten Hälfte der Familie angehören, ist selbstredend die Frage zu stellen, ob nicht auch in den häufigen Graviditäten ein prädisponierendes Moment gesucht werden muß, der diesen die Progenitur hemmenden Faktor begünstigt.

Bis jetzt hoben wir nur das Alter der Mütter hervor. Wollen wir jedoch den Beweis liefern, daß es nur das Alter der Mütter und nicht das des Vaters oder beider ist, so werden Untersuchungen angestellt werden müssen, in welchen das Alter beider Eltern näher betrachtet wird.

5. Bedeutung des Einflusses der beiden Eltern, mittels Vergleichung des Geburten-Prozentsatzes in verschiedenen Altersklassen von Mongoloiden und Normalen (1 300 000 Normalgeburten, bearbeitet von Methorst), woraus wir den Schluß ziehen, daß der Vater keinen Einfluß auf das Entstehen des Mongolismus hat und die Ursache hauptsächlich bei der Mutter gesucht werden muß.

Um die Bedeutung des Altersfaktors der Mütter und der Väter der Mongoloiden genau festzustellen, ist es notwendig, die Statistik der Normalgeburten zum Vergleich heranzuziehen.

Ich habe zur Vergleichung das außerordentlich ausführliche Material über die Jahre 1906—1913 aus dem Zentralbüro der Statistik in Holland benutzt, auf das Prof. Dr. Methorst meine Aufmerksamkeit lenkte.

In dem „Economist“ von 1923 hat Methorst einen Artikel über den Knabenüberschuß unter den Geborenen geschrieben. Er verwendete hierzu ein Material von 1 300 000 Geburten über einen Zeitraum von 10 Jahren.

In diesem Artikel findet man Angaben, die zur Beantwortung der Frage von Interesse sind: wie kommt es, daß Mädchen in Hinsicht des Problems der alten Mütter und der Letztgeborenen sich anders verhalten als Knaben.

Aber was uns am meisten interessiert, ist, daß wir in jenem Artikel die Angaben über das Alter der beiden Eltern betreffs der Geburtenfrequenz von Knaben und Mädchen in unserem Lande finden, und gerade diese Geburtsfrequenzzahlen sind es, welche wir zur Vergleichung brauchen.

Aus dem Material darf nach Methorst der Schluß gezogen werden, daß der größte Knabenüberschuß bei Müttern und Vätern zwischen 20 und 24 Jahren (109 Knaben auf 100 Mädchen) vorkommt. daß Unterschiede im Alter keinen Einfluß haben, daß sowohl beim Vater als bei der Mutter nach dem 35. Jahre die Möglichkeit der Erzeugung von verhältnismäßig weniger Knaben größer zu sein scheint als vor dem 35. Lebensjahre, und daß in der Altersklasse vom 35. bis zum 39. Jahr sowohl beim Vater als bei der Mutter ein Rückgang wahrzunehmen ist, der sich später nur teilweise wieder ausgleicht.

Nachdem wir nun festgestellt haben, daß der Prozentsatz der älteren Mütter und der Letztgeborenen der mongoloiden Mädchen bedeutend höher ist als der für die mongoloiden Knaben, kann bestimmt in dieser Untersuchung von Methorst bereits eine teilweise Erklärung gefunden werden. Wir dürfen ja aus ihr entnehmen, daß es bei dem hohen Alter der Eltern einen Faktor gibt, welcher die Neigung zum Bilden des Knabenüberschusses vermindert. Wir sahen, daß, je älter die Mütter sind, um so größer die Gefahr für die Geburt eines mongoloiden Mißbildeten ist.

Aus den Angaben darf also erwartet werden, daß der Prozentsatz der älteren Mütter der mongoloiden Mädchen höher sein wird als der der mongoloiden Knaben.

Meine Zahlen sind aber zu klein, um aus ihnen schon jetzt den Schluß zu ziehen, daß obenerwähnter Faktor zur Erklärung des von mir gefundenen Unterschiedes zwischen mongoloiden Mädchen und Knaben genügt.

Wir werden uns also vorläufig mit der Wahrnehmung als solcher abfinden müssen, daß der Prozentsatz der alten Mütter und der Letztgeborenen für die mongoloiden Mädchen bei meinem Material höher ist als für die mongoloiden Knaben.

Für meine Untersuchung sind von größerer Bedeutung die Zahlen der Geburten in den verschiedenen Altersklassen. Wenn ich, in der gleichen Weise wie Methorst, die Eltern meiner mongoloiden Patienten in verschiedene Altersklassen einteile, so findet man in Tabelle I bei jeder Altersklasse die Zahl der Mongoloiden angegeben. Außerdem habe ich dabei den Prozentsatz Mongoloider für jede Altersklasse und zugleich den Prozentsatz normaler Geburten für dieselben Altersklassen, wie er nach den Angaben in der Arbeit von Methorst berechnet ist, erwähnt.

Betrachten wir diese Tabelle näher, so stellen wir fest, daß sich der höchste Prozentsatz der Normalgeburten bei Müttern zwischen 25

Tabelle I

Alter des Vaters	Alter der Mutter: bis 20 Jahre	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—49	Total	%	Normal %
bis 20 Jahre										0,225
20—24		6						6	3,33	8,84
25—29	1	4	10	3	1			19	10,55	25.33
30—34		3	9	6	6			24	13.32	26,62
35—39			5	8	23	3	1	40	22,22	20,04
40—44			2	1	8	25	6	42	23,33	11,96
45—49				4	5	21	5	35	19,44	4,95
50 Jahr u. älter					2	4	8	14	7,77	2,03
Total	1	13	26	22	45	53	20	180		
%	0,055	7,222	14,44	12,22	25	29,44	11,11	Mongoloide		
						65,55				
Normal[1]) %	1,34	16,23	28,76	26,37	18,56	8,01	0,75	Knaben		
						27,32				

Alter des Vaters	Alter der Mutter: bis 20 Jahre	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—49	Total	%	Normal %
bis 20 Jahre										0,20
20—24			1					1	0,74	8,59
25—29		4	6	3	1			14	10,29	25,18
30—34			4	6	5		1	16	11.76	26,79
35—39		1		3	24	17		45	33,09	20,26
40—44					7	17	3	27	19,85	12,02
45—49					1	14	9	24	17,65	4,9
50 Jahr u. älter				1		6	2	9	6,62	2,06
Total		5	11	13	38	54	15	136		
%		3,68	8,09	9.56	27,29	40,44	11,03	Mongoloide		
						78,67				
Normal[1]) %	1,31	16,01	28,68	26,32	18,84[5]	8,07[5]	0.76	Mädchen		
						27,67				

[1]) Methorst. De Economist 1923. (Zentralbüro der Statistik in Holland.) 1 300 000 Fälle.

und 29 Jahren und bei Vätern zwischen 30 und 35 Jahren findet. *Nur 8.8 % aller Geburten kommen auf Rechnung der Mütter über 40 Jahren.*

Was die Väter betrifft, so finden wir in der Altersklasse über 40 Jahren einen höheren Prozentsatz, nämlich 18 %.

Ganz anders verhalten sich die Mongoloiden.

51½ %	der	Mütter	mongoloider	Mädchen	sind	älter	als	40	Jahr.
50 %	„	Väter	„	„	„	„	„	40	„
40½ %	„	Mütter	„	Knaben	„	„	„	40	„
50 %	„	Väter	„	„	„	„	„	40	„

Dieses Resultat führt zu der Frage, ob es ausschließlich das Alter der Mutter ist, wie man bis jetzt angenommen hat, das für die Entstehung von Mongolismus von Bedeutung ist, oder ob auch dem Alter des Vaters ein bestimmter Einfluß zuzuschreiben ist.

Meiner Meinung nach ist die Schlußfolgerung möglich, *daß dem Alter des Vaters kein Einfluß zugeschrieben werden kann.*

Das Alter der Väter ist ja im allgemeinen gleich oder höher als das der Mütter. Findet man also bei einer bestimmten Krankheit, daß das Alter der Eltern ungefähr gleich ist, so ist daraus schwerlich nachzuweisen, welchem der beiden Eltern der größte Einfluß zugeschrieben werden muß. Aus den Angaben von *Methorst* über die Normalgeburten geht nun hervor, daß die Zahl älterer Väter selbst bedeutend größer ist als die der Mütter. Wir finden in 18,8 % aller Geburten Normaler, daß der Vater über 40 Jahre alt ist, während für die Mütter über 40 Jahre dieser Prozentsatz nur 8.8 beträgt.

Wenn also das Alter des Vaters für die Entstehung eines Mongoloiden von gleicher Bedeutung wäre wie das der Mutter, so müßte man auch eine verhältnismäßig größere Zahl alter Väter erwarten.

Während wir den höchsten Prozentsatz mongoloider Geburten in der Altersklasse der Mütter zwischen 40 und 45 Jahren finden, würden wir diesen also für die Väter z. B. in der Altersklasse zwischen 45 und 50 erwarten dürfen, vorausgesetzt, daß der Einfluß des Alters beider Eltern gleich groß sei.

Nun ist aber das Gegenteil der Fall. Wir sehen nicht nur, daß dieser höchste Prozentsatz in der Altersklasse der Väter zwischen 35 und 39 Jahre fällt, sondern wir sehen außerdem, daß dieser Prozentsatz viel niedriger ist als der der Mütter und ungefähr genau so hoch wie bei den Normalen in der dieser Altersklasse vorangehenden, nämlich der von 30 bis 35 Jahren.

Wir sehen also betreffs des Alters der Väter genau das Umgekehrte wie bei dem der Mütter. Obgleich der Prozentsatz der älteren Mütter an sich den Prozentsatz der älteren Väter beeinflussen muß, so daß eine Verschiebung des höchsten Prozentsatzes nach der höheren Altersklasse nicht zu hemmen ist, ist der Unterschied der Norm gegenüber nur gering (s. Abb. 15).

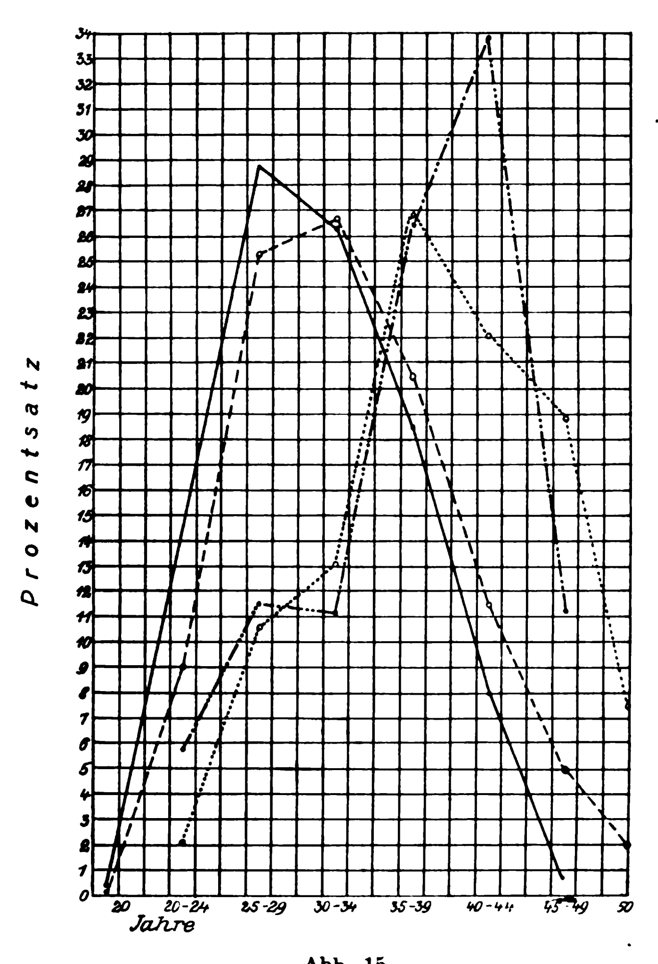


Abb. 15.
Prozentsatz der Geburten Normaler (— — — —) und Mongoloider (.............)
.... Prozentsatz der Geburten in den verschiedenen Altersklassen der Mütter.
-.-.-.- Prozentsatz der Geburten in den verschiedenen Altersklassen der Väter.

Noch auffallender zeigt sich dies, wenn wir den Prozentsatz der Altersphasen über 45 Jahr für die Mütter unter einander vergleichen. Unter allen Geburten überschreiten in der Norm nur in 3—4 % die

Mütter das Alter von 45 Jahren; bei den Mongoloiden in 11.5 %, der Prozentsatz ist also 15mal so groß.

Hinsichtlich der Väter über 45 Jahre finden wir nur 3.6mal soviel Geburten von Mongoloiden als von Normalen.

Dieses Verhältnis sieht man am deutlichsten an der beigefügten Charakteristik (s. Abb. 16).

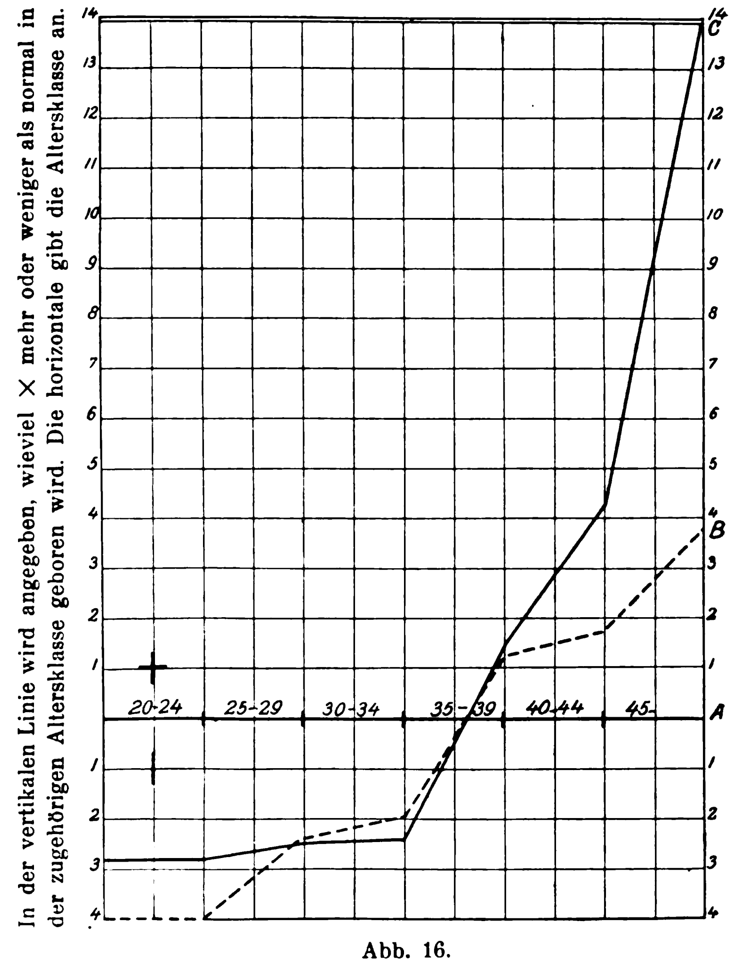


Abb. 16.

Die Abweichungen von der Norm graphisch **dargestellt für die** verschiedenen Altersklassen der Eltern **Mongoloider.**

A = normal — für beide Eltern.
B = — — — — für die Väter Mongoloider.
C = ——— für die Mütter Mongoloider.

Schon die Tatsache, daß der höchste Prozentsatz der mongoloiden Geburten in die Altersklasse der Väter zwischen 35 und 39 Jahr fällt.

ein Alter, dem hinsichtlich der Produktivität und der Fortpflanzungskraft bestimmt keine spezifische Bedeutung zugeschrieben werden kann, läßt die Möglichkeit, daß das Alter des Vaters von Einfluß sein sollte, außerordentlich klein erscheinen. Wenn wir obendrein sehen, daß mit der Zunahme des Alters der Mütter die Abweichung des Geburtsprozentsatzes der Norm gegenüber stets größer wird, während dies für den Mann nicht der Fall ist, daß jedoch selbst das Normalverhältnis zwischen dem Alter der Männer und dem der Frauen sich in umgekehrtem Sinne ändert, so muß hieraus der Schluß gezogen werden, daß das Alter des Mannes nicht von Einfluß ist.

Ja, wir sind sogar geneigt, weiter zu gehen.

Den zwei ersten Folgerungen (hoher Prozentsatz Letztgeborener, hoher Prozentsatz alter Mütter) entnehmen wir schon, daß das höhere Alter der Mütter wohl in hohem Maße prädisponierend wirkt, jedoch kein Gesetz ist, und daß das Alter der Mütter Bedingungen schafft, welche einen die weitere Progenitur hemmenden Faktor begünstigen.

Da es sich deutlich zeigt, daß das Alter des Mannes darauf nicht den mindesten Einfluß ausübt, sind wir gezwungen, diesen schädlichen Faktor nur im weiblichen Organismus zu suchen. Der Einfluß des Mannes auf die Entstehung der mongoloiden Mißbildung muß vollständig ausgeschaltet werden.

Bei der Frau muß die Ursache zur mongoloiden Mißbildung gesucht werden.

Diese Annahme eines mit dem mütterlichen Organismus zusammenhängenden, die Progenitur hemmenden Faktors, wird in hohem Maße gestützt durch die Wahrnehmungen, die in den bereits genannten Schlüssen 4, 6 und 8 enthalten sind, nämlich:

4. In den Familien mit Mongoloiden kommen vielfach Fehlgeburten und Totgeborene vor.
6. In den Familien mit Mongoloiden kommen vielfach Mißbildete bei anderen Gliedern der Familie vor.
8. Die Zeit zwischen der Geburt des mongoloiden Patienten und der vorangehenden Geburt eines lebenden Kindes ist um einen großen Prozentsatz länger als normal; der Mongoloide ist nicht nur oft der Letztgeborene, sondern zugleich ein sogenannter „Spätling“.

6. Zeitdauer zwischen der Geburt des mongoloid Mißbildeten und dem vorangehenden Partus.

Bestätigung der Annahme eines die Progenitur hemmenden Faktors.

Fangen wir mit der Besprechung des letzten Punktes an: der mongoloide Patient ist oft ein „Spätling“.

Bei der Bearbeitung meines Materials war mir aufgefallen, daß in manchen Fällen der Zeitraum zwischen der Geburt des mongoloid Mißbildeten und dem vorangehenden Partus auffallend lang war. In 94 (von den 124) Familien mit mongoloiden Mädchen, von denen ich hinsichtlich dieses Punktes zuverlässige Angaben besitze, fand ich Erstgeborene und einzige Kinder 8; von den übrigen 86 Fällen waren in 23 zwischen dem vorangehenden Partus und der Geburt der mongoloiden Patienten 5 oder mehr Jahre vergangen, und zwar:

7mal	5 Jahr,	1mal	9 Jahr,
4mal	6 Jahr,	3mal	11 Jahr,
4mal	7 Jahr,	2mal	14 Jahr,
1mal	8 Jahr,	1mal	17 Jahr.

Auch bei den Knaben fand ich in 109 von den 138 Fällen 18mal ein erstgeborenes oder einziges Kind. Bei einem Fall wird erwähnt, daß die Eltern schon 11 Jahre verheiratet waren. Von den übrigen 91 betrug in 27 Fällen die Zeit zwischen dem vorangehenden Partus und der Geburt des mongoloiden Patienten 5 Jahre oder mehr. Bei 22 hiervon war der mongoloide Patient Letztgeborener. Die Zeiten betrugen:

8mal	5 Jahr,	2mal	8 Jahr,
3mal	6 Jahr,	2mal	11 Jahr,
5mal	7 Jahr,	2mal	12 Jahr,

so daß in den 177 Fällen die resp. Zeiten zwischen der Geburt des mongoloiden Patienten und dem vorangehenden Partus betrugen:

Jahre:	5	6	7	8	9	10	11	12	14	17
	15mal	7mal	9mal	3mal	1mal	0mal	5mal	2mal	2mal	1mal

Um nun zu kontrollieren, ob dieser relativ lange Zeitraum zwischen der Geburt des mongoloiden Patienten und dem vorangehenden Partus in Wirklichkeit von der Norm abweicht, hat der Inspektor für die Staatsaufsicht über Irrsinnige und Irrenhäuser, Dr. S c h u u r m a n s S t e k h o v e n, bei einer Anzahl von Bürgermeistern in einer reichbevölkerten katholischen Gegend eine Umfrage veranstaltet über Familien, in denen Frauen ü b e r 40 J a h r e n in den Jahren 1924 und 1925 noch ein Kind bekommen hatten.

Durch diese Umfrage war es möglich, gute Vergleichszahlen zu bekommen, weil ein großer Prozentsatz der Mütter von Mongoloiden über 40 Jahre alt ist und viele der Mongoloiden Letztgeborene sind.

Es ergab sich nun aus dieser Untersuchung:

Zeit zwischen vorangehendem und letztem Partus bei Müttern über 40 Jahre.

von 91 mongoloid Letztgeborenen:				von 1570 Normalgeborenen:			
1 Jahr	10mal = 11 %.			1 Jahr	299 = 19.05 %.		
2 Jahr	17mal = 18.5 %.			2 Jahr	586 = 37.32 %.		
3 Jahr	18mal = 20 %.			3 Jahr	294 = 18.73 %.		
4 Jahr	11mal = 12 %.			4 Jahr	183 = 11.65 %.		
5 Jahr	9mal = 10 %.			5 Jahr	95 = 6.95 %.		
6 Jahr	6mal = 6.5 %.	28,5 %		6 Jahr	43 = 2.74 %.	7,2 %	
7 Jahr	6mal = 6.5 %.			7 Jahr	36 = 2.29 %.		
8 Jahr	3mal = 3.5 %.			8 Jahr	14 = 0.9 %.		
9 Jahr u. mehr	11mal = 12 %.			9 Jahr u. mehr	20 = 1.37 %.		

Die Zahlen, mit denen gearbeitet werden mußte, waren relativ klein, jedoch ist das Resultat dieser Untersuchung so auffallend, daß ohne jeden Vorbehalt der Schluß gezogen werden darf, daß in sehr vielen Fällen zwischen dem vorangehenden Partus und der Geburt des Mongoloiden eine lange Zeit verläuft.

Der Zeitraum von 5 Jahren kommt bei den Mongoloiden bereits 2mal so oft vor als bei den Nicht-Mongoloiden, von 6 und 7 Jahren je 2½mal, von 8 schon 4½mal und über 9 fast 10mal so oft.

Diese Tatsache, daß in einem großen Teil der Fälle während längerer Zeit keine Befruchtung mit folgender Schwangerschaft stattfand, und daß dann nachher der mongoloid Mißbildete geboren ward, deutet ebenfalls, wie schon hervorgehoben, darauf hin, daß im mütterlichen Organismus ein Faktor angenommen werden muß, welcher hemmend auf die Konzeption wirkt. Erst lange Zeit keine Schwangerschaft, dann plötzlich ein Spätling in der Form eines mongoloid Mißbildeten. Ob auch die Fälle, wo nur ein Kind, und zwar ein mongoloid mißbildetes, geboren wurde, in dieselbe Richtung der erschwerten Empfänglichkeit weisen (11mal war die mongoloide Patientin in meinem Material das einzige Kind), ist schwer zu entscheiden, weil ich nicht kontrolliert habe, ob nach der Geburt des Patienten keine Mittel zur Vermeidung von Gravidität verwendet worden sind.

7. Abortus in den Familien von Mongoloiden.

Noch stärker wird unsere Überzeugung, wenn wir den vierten Schluß: *in Familien mit Mongolismus kommen vielfach Abortus und Totgeborene vor,* näher betrachten.

Aus meiner ersten Untersuchung ging hervor, daß die Zahl der Familien, wo Fehlgeburten und lebenlos Geborene vorkamen, bei den

Familien mit Mongolismus fast ebenso groß war wie bei den Familien mit anderen Formen von Schwachsinnigkeit (siehe Vergleichungstabelle auf Seite 16).

Ich besitze jetzt auch Angaben betreffs dieses Punktes über weitere 257 Familien, in denen Mongolismus vorkommt.

Es kamen von diesen 257 Familien in 108 Abortus oder totgeborene Kinder vor, und auf eine Kinderzahl von 1697 206 Abortus und 38 Totgeborene.

Über die Häufigkeit von Abortus sind nur Angaben, die auf Schätzungen beruhen, bekannt, besonders, weil die Frage, ob wir mit einem provozierten oder mit einem nichtprovozierten Abortus zu tun haben, nicht immer richtig beantwortet wird. Mein Material stammt größtenteils vom Lande, wo die Beschränkung der Kinderzahl in der Regel nicht so groß ist wie in den großen Städten. Zugleich sehen wir, daß die meisten Familien sehr kinderreich sind (im Durchschnitt 6 Kinder pro Familie) und also angenommen werden darf, daß die Mehrzahl der angegebenen Aborte zu den spontanen gerechnet werden darf.

Aber wenn wir auch Angaben über die Häufigkeit der Aborte hätten, würde doch eine Vergleichung nur Bedeutung haben, wenn daraus hervorgehen sollte, daß die Zahl und die Häufigkeit in Familien mit Mongoloiden beträchtlich kleiner ist, denn Abortus ist immer etwas pathologisches. Ein gleicher Prozentsatz Aborte würde darauf hinweisen, daß in diesen Familien ebenfalls ein pathologischer Faktor angenommen werden muß. Dies ist nun ein Punkt von außerordentlich großer Bedeutung. Wenn es sich ergibt, daß die für Abortus so bekannten pathologischen Faktoren — Lues und Tuberkulose — in der Ätiologie des Mongolismus fehlen, dann müssen andere die Progenitur hemmende Faktoren angenommen werden.

Was nun die Lues betrifft, so war schon an sich zu vermuten, daß sie keine große Rolle spielen würde. Wenn auch nicht immer, so ist doch meist eine große Familie in unseren Fällen die Regel, während Lues eines der Eltern gewöhnlich das Zustandekommen einer großen Familie hemmt. Da wir nun durch die Wassermannsche Reaktion der Bedeutung der Lues leichter nachspüren können, war es selbstredend, daß auch betreffs dieser wichtigen Frage Untersuchungen vorgenommen wurden. Bei der großen Verbreitung der Syphilis darf erwartet werden, daß in einzelnen Fällen bei den Eltern, auch bei denen der Mongoloiden, eine positive Reaktion gefunden wird. Dies würde ja nichts Besonderes sein.

Das Vorkommen einer negativen Reaktion ist in dieser Hinsicht von großer Bedeutung. Sowohl Hultgren wie Hermann und andere gaben an, daß der Syphilis keine ursächliche Bedeutung beigelegt werden darf. Sie fanden die Blutreaktion fast immer negativ.

Ich selbst veranlaßte bei etwa 20 Fällen die Wassermannsche Reaktion und fand nur in 2 Fällen eine schwach-positive Reaktion + 2/10 und + 4/10, und kann also die schon in der Literatur festgelegte geringe Bedeutung der Syphilis bestätigen. Ich bin der Meinung, daß die Forscher, welche einen großen Prozentsatz angeben, nicht immer mongoloide Kinder untersuchten, denn besonders bei den Neugeborenen kann kongenitale Lues den Gedanken an Mongolismus nahe legen.

Auch darf man der Tuberkulose keine überwiegende Bedeutung beilegen. Ich habe mein Material nach dieser Richtung gründlich untersucht; aber die Zahl sicherer Fälle von Tuberkulose bei den Aszendenten ist sogar sehr gering.

Wir sind also verpflichtet, bei einer so großen Zahl von Aborten wie in unseren Fällen nach einer Ursache dieser Häufigkeit zu suchen. Weder die Tuberkulose noch Alkoholismus noch Syphilis noch Nierenaffektionen fand ich in meinem Material in einer derartigen Frequenz bei einem der Eltern angegeben, daß dieser in einzelnen Fällen wahrgenommenen Krankheit die Schuld beigemessen werden dürfte. Im Gegenteil: Syphilis, eine der gefährlichsten Ursachen des Abortus und der Totgeburten, findet man so gut wie nie in den Familien, wo mongoloid Mißbildete vorkommen.

Auch diese Wahrnehmung weist also in dieselbe Richtung, daß bei den Müttern der Mongoloiden ein die Progenitur hemmender Faktor angenommen werden muß, welchem bis jetzt keine überwiegende Bedeutung (wie Lues und Tuberkulose) zugeschrieben worden ist.

8. Mißbildungen in den Familien der Mongoloiden. Annahme eines spezifisch schädlichen Faktors.

Diese Auffassung wird nun noch gestützt durch die anderen Wahrnehmungen, welche in der 6. Schlußfolgerung zusammengefaßt sind: daß nämlich in den Familien mit Mongoloiden nicht selten andere Kinder mit Mißbildungen oder kongenitalen Abweichungen geboren werden.

Zugleich werden wir sehen, daß diese Wahrnehmung uns noch weiter führt und daß wir nicht nur einen die Progenitur hemmenden Faktor annehmen müssen, sondern daß alles darauf hinweist, daß wir einen ganz spezifischen Faktor annehmen müssen.

Es war schon lange bekannt, daß bei dem mongoloiden Idioten selbst verschiedene kongenitale Mißbildungen oder kongenitale Abweichungen angetroffen werden (auch diese Wahrnehmung wird von meinem Material bestätigt), jedoch fand ich bis jetzt nirgendwo erwähnt, daß dergleichen Abweichungen auch oft bei den Geschwistern vorkommen.

In den 259 Fällen, welche ich in derselben Weise, nämlich mittelst Zusendung eines einfachen Fragebogens an den Arzt oder an die Familie, untersuchte, wurde 25mal eine solche Abweichung von mehr oder weniger ernsthafter Art gemeldet.

So wurde angegeben:

Anenzephalie 1mal,
Hydrocephalus congenitus 1mal,
Spina bifida 3mal,
Ectopia vesicae 1mal, } in derselben Familie.
Defekt des Sphincter vesicae 1mal, }
kongenitaler Klumpfuß 3mal,
kongenitale Hüftluxation 2mal,
ernsthafte Ohrmißbildung 2mal,
gespaltenes Ohrläppchen 1mal,
Polydactylie 2mal (in einer Familie),
Syndactylie 1mal,
krummer kleiner Finger 1mal,
Zwergzehen 1mal,
Lithopaedion 2mal (Zwillinge in einer Familie),
Vitium cordis kong. 6mal,
Fleischklumpen 1mal.

Untersuchen wir diese Familien nun näher, so finden wir bei ihnen die Frequenz der Aborte und der Totgeborenen im Verhältnis noch größer als beim Material der Mongoloiden im allgemeinen.

Um dies zu verdeutlichen, lasse ich hier eine Übersicht folgen über den Verlauf der Schwangerschaften in diesen Familien und das Produkt dieser verschiedenen Schwangerschaften (Abb. 17). Durch □ wird angegeben die Geburt eines normalen Kindes; durch ◪ eine Mißbildung bei einem der anderen Kinder. Durch ■ die mongoloide Mißbildung; durch — eine Fehlgeburt und durch / eine Totgeburt.

Hinter der Tabelle steht die Art der Mißbildung gemeldet.

Die Tabelle spricht für sich. In welchen rein zufällig ausgewählten 250 Familien würde man eine derartige Häufigkeit dieser seltenen Mißbildungen antreffen, eine Häufigkeit, die in Wirklichkeit viel größer sein muß!

Wir dürfen ja ruhig die Schlußfolgerung ziehen, daß diese Tabelle das Minimum der in diesen Familien vorkommenden Mißbildungen angibt. Das Material habe ich nämlich erhalten durch eine schriftlich gestellte Frage: „Kommen oder kamen in der Familie auch Kinder mit Mißbildungen vor?"

Man braucht nur ein paarmal sehr genau eine persönliche Untersuchung zu machen, um zu bemerken, daß man es bei einer solchen Angabe mit den leichten Fällen nicht so genau nimmt. Speziell die Eltern finden ihr Kind nicht so bald mißbildet, und die Mißbildung muß schon sehr deutlich sein, will man sie nennenswert finden.

Nr.		Mißbildung
498. K. A.	♀	Klumpfuß und Zwergzehen
262. J. J. K.	♀	Anencephalie
394. E. B.	♀	Vitium cordis cong.
406. J. F.	♀	Syndaktylie
426. W. H.	♀	Ohrmißbildung
512. A. K.	♀	Krummer kleiner Finger
519. R. v. D.	♀	Gespaltenes Ohrläppchen
526. H. T.	♂	Kong. Hüftluxation
255. G. W.	♂	Vitium cordis cong.
252. K. G.	♀	Kong. Klumpfuß
244. J. K.	♂	Vitium cordis cong.
183. [illegible]	♂	Ect. vesicae – Def. sphinct. vesicae
156. [illegible]	♀	Hydrocephalus congenitus
142. G. S.	♂	Vitium cordis cong.
138. J. J.	♂	Vitium cordis cong.
111. A. S.	♂	Spina bifida
25. M. B.	♀	Ernsthafte Mißbildung (Welche?)
215. [illegible]	♂	Polydaktylie
276. A. P.	♀	Kong. Hüftluxation
285. H. L.	♀	Vitium cordis cong.
307. [illegible]	♂	Kong. Klumpfuß, kurzer Daumen
393. J. C. K.	♂	Lithopaedion. (Gemelli)
342. C. P.	♀	Spina bifida
354. W. K.	♀	Spina bifida
450. A. v. D.	♀	Fleischklumpen

Abb. 17.
Mißbildungen in den Familien Mongoloider

Zugleich sahen wir, daß die Zahl der Aborte und der Totgeborenen in den Familien der Mongoloiden relativ groß ist; und es darf die Frage gestellt werden, ob man bei der Geburt eines Totgeborenen wohl immer die eventuelle Mißbildung erkannt hat.

Die von mir gefundene Zahl von 25 auf 239 Familien müssen wir infolgedessen als Mindestzahl annehmen.

Bei einer derartig großen Anzahl ist Zufall wohl ausgeschlossen, und alles spricht für die schon bei der vorigen Konklusion besprochene Annahme, daß es wohl einen sehr ernsthaften schädlichen Faktor

geben muß, welcher die Progenitur hemmt. Jedoch möchte ich noch weiter gehen.

Wir sahen oft, daß nach dem mongoloiden Patienten keine Kinder mehr geboren wurden; wir sahen, daß bisweilen nach sehr langer Zeit von Unempfindlichkeit für Gravidität ein mongoloider Patient geboren wurde; wir sahen oft Abortus in den Familien der Mongoloiden; wir sahen nicht selten ernsthafte Mißbildungen in diesen Familien.

Liegt es also nicht auf der Hand, für dies alles einen spezifisch schädlichen Faktor anzunehmen und vorauszusetzen, daß die Art dieses spezifischen Faktors, welcher Mongolismus verursacht, dem ähnlich ist, welcher weitere Schwangerschaften hemmt, ähnlich dem, welcher an den vielen Aborten schuld ist, und ähnlich dem, welcher die anderen kongenitalen Mißbildungen verursacht?

Die ausführliche Beschreibung der verschiedenen Familiengeschichten der obenerwähnten Fälle würde zu viel Raum in Anspruch nehmen.

Als besonders ausgesprochen lasse ich hier nur den nachstehenden Fall folgen.

Nr. 498. H. v. A. Bei der Untersuchung 9 Jahre altes, typisch mongoloides Mädchen. Sie hat typische mandelförmige, schiefe Augen, sehr kleine Nase, starke Protrusio bulbi, hohen Gaumen, geringen Strabismus, Nystagmus, rohe, marmorierte Haut, große fissurierte Zunge, rohe heisere Stimme und Vitium cordis (siehe Krankengeschichte).

Als sie geboren wurde, war ihre Mutter 36 Jahre, ihr Vater 37 Jahre alt. Ihr waren vorhergegangen 5 Fehlgeburten, ein totgeborenes Mädchen (von 8 Monaten), ein Mädchen, das noch lebt, mit rechter Klumphand und beiderseitigen kongenitalen Klumpfüßen. Nach ihr kam ein Abortus provocatus und ein Knabe mit 5 Zwergzehen am rechten und 3 Zwergzehen am linken Fuß.

Verlauf der verschiedenen Graviditäten:

Die Mutter, geboren 1873, heiratete mit 27 Jahren. Mann und Frau wollten keine Kinder haben. Die Frau irrigierte sich regelmäßig mit Alaun. Nach 4 Monaten wurde sie dennoch schwanger, und Anfangs 1901 trat eine

1. Fehlgeburt von 7 Wochen ein.

Nach dieser Zeit hatte sie das Gefühl eines Prolapsus. Deshalb irrigierte sie mit einem Infus von Nußblättern ohne Erfolg. Bald nachher stellte sich heraus, daß sie wieder schwanger war. Nach 7 Wochen bekam

2. sie Blutungen, und der Arzt konstatierte eine tote Frucht. Sie abortierte im Dezember 1902. Der Arzt stellte fest, daß die Frucht nicht älter sei als 7 Wochen.

April 1903 wurde sie wiederum schwanger. Sie hatte wieder Genitalblutungen. Da sie aber jetzt gern ein Kind haben wollte, machte sie eine

3. Liegekur. Als sie diese abbrach, bekam sie im Juni 1903 einen Abortus. Auch jetzt stellte der Arzt fest, daß die Frucht nicht älter sei als 7 Wochen.

Dann wurde sie kürettiert. Obschon sie alles versuchte, um ein Kind zu

4. bekommen, bekam sie 1904 wieder eine Fehlgeburt von 6 oder 7 Wochen. Bald war sie wieder schwanger. Sie ließ sich von einem Spezialisten

5. behandeln. 1905 wurde ein totes Mädchen von 8 Monaten geboren, ohne Mißbildungen, das sehr blau war. Die Geburt war sehr schwierig, die Nachgeburt mußte mit der Hand entfernt werden.

6. Da sie jetzt nicht mehr schwanger werden wollte, brauchte der Mann Kondoms. Sie wurde dennoch wieder schwanger und gebar eine Fehlgeburt von 6 oder 7 Wochen.

7. Bald wurde sie wieder schwanger. Der Arzt wollte es ihr nicht glauben. Sie war aber durch ihre Übelkeit und ihr Erbrechen überzeugt, schwanger zu sein. Obschon sie unregelmäßige schwere Genitalblutungen hatte, wurde im März 1907 nach einer sehr schwierigen Entbindung ein Mädchen von 1¾ kg geboren. Das Kind war ganz zusammengedrückt, das Ohr war mißbildet, zusammengepreßt, die rechte Hand mißbildet. Es hatte doppelseitige Klumpfüße (siehe Krankengeschichte). Auch nach dieser Entbindung mußte die Nachgeburt manuell entfernt werden.

Hiernach irrigierte sie sich wieder regelmäßig mit Alaun. Sie wurde

8. aber bald wieder schwanger. Diese Schwangerschaft verlief ungestört. Sie hatte wenig Sorgen. 1909 gebar sie ein verkümmertes Mädchen, gänzlich blau, mit geschlossenen Augen, die während längerer Zeit behandelt werden mußten. Das Kind sah kubanisch aus und entwickelte sich als eine mongoloide Idiotin. Bei der Konzeption der H. war der Vater nicht ganz gesund, vielleicht hatte er eine Gonorrhoe (vielleicht beruhen darauf auch die geschlossenen Augen). Die Mutter selbst hatte, wie bei jeder Gravidität, starken Fluor albus. Ungeachtet aller

9. Präventivmittel wurde sie bald wieder schwanger. Durch Secale cornutum unterbrach sie die Schwangerschaft. Nach diesem Abortus irrigierte sie regelmäßig. Der Mann gebrauchte Kondoms, dennoch wurde sie aufs neue schwanger. Zwar versuchte sie durch Tanzen und Laufen eine Fehlgeburt zu verursachen. Sie bekam zwar Blutungen, aber 1912 wurde

10. ein Junge, A., geboren, der gesund war. Nur hatte er kongenital am rechten Fuß Zwergzehen ohne Nägel und am linken Fuß gleichfalls mit Ausnahme der großen und zweiten Zehe. Die Wassermannsche Reaktion wurde bei beiden Eltern zweimal gemacht, beide Male negativ. Die Aszendenz und Deszendenz der Eltern wurde in weitem Ausmaß und genau untersucht. Es konnte aber kein einziger Fall von Mongolismus entdeckt werden.

Hier folgen die kurzen Krankengeschichten der drei Kinder.

1. E. A. v. H., Mädchen. Geboren 8. März 1907. Geht in die Schule, aber lernt schlecht, hauptsächlich durch ihre Versatilität. Sie rechnet schnell und gut und schreibt schön. Enuresis bis zum 11. Lebensjahr. Doppelseitiger, angeborener Klumpfuß, der mit gutem Erfolge operiert wurde. Rechte Hand steht in Athetose-Stellung. Das rechte Bein ist kürzer und dünner als das linke. Keine Spur von Spina bifida. Furche in der Nasenspitze. Rechtes Ohrläppchen verwachsen (dieses Ohr war bei der Geburt verletzt).

2. H. v. A., Mädchen, geboren 27. Oktober 1909. M. I. Länge 96 cm, Kopfumfang 47,4 cm, größte Schädellänge 14,6 cm, größte Breite 13,7 cm. Runder Schädel, der sehr schief ist durch die flache Ebene, die pathognomo-



nisch für die mongoloide Idiotie ist und sich rechts am Hinterhaupt befindet. Zähne sehr kariös, kleine Nase, enge Nasenlöcher, Protrusio bulbi, Froschgesicht, hoher Gaumen, Blepharitis, Nystagmus, geringer Strabismus. Dachohren, keine Ohrläppchen, Haut der Backen rauh und roh, Haut des Handrückens und des Fußrückens rauh, übrigens geschmeidig, marmorierte Zunge, rauh, gefurcht, Stimme heiser, Vitium cordis, Starke „Ceinture sousmammaire“. Auffällig kurze Beine. Der Rücken zwischen den Schulterblättern ist sehr flach. Deutlicher Porus sacralis. Sehr geschmeidiges und schlaffes Kind, das gern in Schneiderstellung sitzt. Die Reflexe sind sämtlich vorhanden.

3. A. v. A., geboren 18. Juli 1912. Beim Partus wenig Fruchtwasser. Am rechten Fuß sind alle Zehen Zwergzehen, ohne Nägel. Am linken Fuß sind nur die große und die zweite Zehe richtig gebildet. Die übrigen Zehen sind klein und ohne Nägel. Das Nagelbett ist nur angedeutet. Im übrigen ist das Kind gut gebildet, mit Ausnahme einer starken Ceinture sousmammaire und seitlicher Dellen am Thorax, ohne daß je etwas von Rachitis bemerkt wurde. Kryptorchismus. Kein Vitium cordis.

Der Verlauf der Schwangerschaften bei dieser Frau ist in Verbindung mit der von mir näher zu verteidigenden Hypothese, daß in dem Zustand der Gebärmutterschleimhaut die Ursache der mongoloiden Mißbildung und vieler anderer Mißbildungen gesucht werden muß, von großer Wichtigkeit.

9. Familiäres Auftreten von Mongolismus.

Auch diese Annahme eines ganz spezifischen schädlichen Faktors wird in meiner Untersuchung kräftig gestützt durch die aus meinem Material gewonnenen Wahrnehmungen, welche zur Konklusion 3 auf Seite 17 geführt haben, nämlich: In den Familien mit Mongoloiden kommt es nur sehr selten vor, daß andere Kinder der Familie schwachsinnig sind; sind sie vorhanden, so sind sie fast immer mongoloid mißbildet.

Als allgemeine Regel gilt, daß in den Familien, in denen ein idiotisches Kind geboren wird, oft mehrere Geschwister an Schwachsinnigkeit leiden.

Alkoholmißbrauch der Eltern, Syphilis, hereditäre Faktoren, Blutverwandtschaft spielen hierbei eine große Rolle und können der Nachkommenschaft einen gleichen Stempel aufdrücken.

Meine erste Untersuchung bestätigt dies denn auch in deutlicher Weise. Von den 76 Familien, in denen schwachsinnige Kinder vorkamen, gab es in 14 mehr als ein schwachsinniges Kind, im ganzen 21.

Desto merkwürdiger und auffallender war es daher, daß bei den 79 Fällen mit Mongoloiden bloß in 2 Familien mehr als ein Schwachsinniger angetroffen wurde und daß diese Schwachsinnigen ebenfalls mongoloid waren.

Mein Material hat sich jetzt ausgebreitet bis auf 338 Familien mit Mongolismus, bei denen ich über diesen Punkt Angaben besitze.

Nur in 12 dieser Familien fand ich mehr als einen Schwachsinnigen, und in 7 von ihnen war der andere oder waren die anderen schwachsinnige „Mongoloide". In den 5 anderen Familien fand ich außer dem mongoloiden Mißbildeten bei J. S. Nr. 402, einen Schwachsinnigen erwähnt; bei P. H. Nr. 428 einen Schwachsinnigen; bei P. Y. Nr. 190 noch drei geistig zurückgebliebene Kinder; bei A. B. Nr. 224 Nummer 3 ein wenig zurückgeblieben. Bei der Familie der mongoloiden Patientin A. P. Nr. 276, welche selbst Nummer 4 der Familie war, wurde das nachstehende angetroffen:

Nr. 1 ist in leichtem Grade schwachsinnig; Nr. 3 in ernstlichem Maße schwachsinnig, mit kongenitaler Hüftluxation und Strabismus. Nr. 4 ist die mongoloide Patientin mit doppelseitigem Klumpfuß.

Bei 3 anderen Familien steht angegeben, daß eines der übrigen Kinder etwas mühsam lernen kann. Dies ist alles!

Die Zahl der Familien, bei denen mehr Kinder als der mongoloide Patient schwachsinnig waren, war bei einem Material von 338 : 12, also sogar noch kleiner als bei den 76 Familien mit nicht-mongoloiden Schwachsinnigen.

Wenn es für die mongoloide Form von Schwachsinnigkeit ähnliche Verhältnisse geben würde wie für die anderen Formen, so würde man bei 62 Familien meines Materials verschiedene Fälle erwarten dürfen. Die Zahl ist bloß 12.

Weil von diesen in 7 Familien die mongoloide Mißbildung ebenfalls Ursache der Schwachsinnigkeit ist, verdient diese Wahrnehmung unsere besondere Aufmerksamkeit, um so mehr, da ich überzeugt bin, daß dieses Verhältnis von 7 auf 350 ein zu großes Verhältnis angibt.

Aber Familien mit mehr als einem mongoloiden Patienten werden viel früher bekannt als solche, in denen nur ein Mongoloider vorkommt oder vorgekommen ist. Besonders bei einer Untersuchung in Form einer Enquete in einem kleinen Lande wie das unserige bleibt die größte Zahl der solitären Mongoloiden unbekannt und unerwähnt (siehe meine Einleitung). So wurden die 7 Familien, die mir als Curiosa mitgeteilt wurden, bei der Einführung einer Enquete viel früher erwähnt. Daß es mir bei einer so ausgebreiteten Untersuchung wie die von mir ausgeführte über eine so vielfach vorkommende Affektion nur in 7 Familien gelungen ist, mehrere mongoloide in einer Familie festzustellen, ist ein Beweis für die große Seltenheit. Daß diese Auffassung die richtige ist, geht auch aus der Literatur hervor.

In einem ausführlichen Referat über „den Mongolismus" sagt Heinrich Vogt: „Die Krankheit ist nicht familiär, es sind, so weit mir bekannt, bislang niemals mehrere Fälle in derselben Familie beobachtet worden." Auch hier bestätigen Ausnahmen die Regel. Shuttleworth[1]) teilt mit, daß er unter 350 Fällen nur zwei angeben kann, wo mehr mongoloide Idioten in derselben Familie vorkamen. Siegert[2]) nennt Degenkolb, Lenhowicz und Brudzinski, die jeder von einer Familie mit 2 Mongoloiden berichten. Hermann[3]) berichtet in einem großen Material von 3 Familien mit je 2 mongoloiden Kindern. Babonneix[4]) beschrieb selbst eine Familie, wo 4 Mongoloide vorkamen. De Bruin zeigte im Verein für Pädiatrie einen mongoloiden Knaben, dessen Zwillingsbruder denselben Krankheitszustand zeigte. Auch bei Hjorth findet man einen derartigen Fall beschrieben.

Eine kurze Übersicht meiner Fälle möge hier einen Platz finden. In zwei Familien konnte es mir nicht gelingen (ich sah diese Mongoloiden selbst), genügendes Material zu bekommen, nämlich bei den Nr. 235 und 236, und bei Nr. 241 und 242.

Auch die Notizen von C. und R. H. Nr. 295 und 296 sind nur kurz, wie auch von Nr. 149, I. v. d. M.

Die Familie E. Drei mongoloide Schwachsinnige (1 Mädchen, 2 Knaben, siehe Abb. 18 und 19). Zwei gesunde Knaben, ein Totgeborener, zwei Fehlgeburten, ein Kind gestorben, 14 Tage alt.

Informationen verschaffte die Mutter so ausführlich wie möglich; sie war die vorjüngste von 11 Kindern, 6 Knaben und 5 Mädchen. Von diesen starben in jugendlichem Alter 5 Brüder und 2 Schwestern. Die 2 Schwestern und 1 Bruder, noch am Leben, sind verheiratet und haben gesunde Kinder. Ihr Vater vernachlässigte die Familie und war Potator strenuus. Ein Onkel war dann und wann irrsinnig, ihre Großmutter starb in einer Irrenanstalt.

Der Vater des Idioten ist das vorjüngste von 14 Kindern, von denen 6 jung starben, 3 in späterem Alter und noch 5 am Leben sind. Alle 4 Schwestern sind verheiratet und haben gesunde Kinder, mit Ausnahme der jüngsten Schwester, deren erstes Kindchen tot zur Welt kam; nachher hatte sie eine Fehlgeburt und dann bekam sie ein Mädchen, das an epileptischen Anfällen leidet. Weiter gibt es von der Verwandtschaft des Mannes nichts besonderes zu melden. Er selbst ist gesund und ordentlich, genießt keinen Alkohol. Die Mutter der Kinder war als Kind skrofulös, hatte Fisteln unter den Armen, noch während ihrer Ehe, welche in der Schwangerschaft ihres ältesten Knaben (gesund) „sich durch das Konsultieren eines Fistelarztes geschlossen haben". Sie hat eine ziemlich große Zahl von Entbindungen durchgemacht. Das erste

---

[1]) Brit. Med. Journ. 11. Sept. 1909.

[2]) Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderh. 1910, Seite 569.

[3]) Archives of Paediatrics July 1917.

[4]) Archives de Méd. des Enf. 1916.

Kind war ein Mädchen, das bei der Geburt sehr „blau" war und nur 14 Tage lebte. Das zweite war ein Mädchen, das kurz vor der Zeit tot geboren ist. Das dritte war ein Knabe, welcher jetzt 8 Jahre alt und gesund ist. Dann folgen aufeinander: Nr. 4, 5 und 6 — 1 Knabe und 2 Mädchen. Alle drei an mongoloider Idiotie leidend. Dann wurde als Nr. 7 ein gesunder Junge geboren. Nach Nr. 7 ist sie zum 8. Male niedergekommen mit einem totgeborenen Kinde, das nach Aussage des Arztes schon eine geraume Zeit tot gewesen sein muß. Sehr schade war es, daß man sich nicht mehr zu erinnern wußte, welchen Geschlechts dieses Kind war, und ob es auch Mißbildungen zeigte. Dann folgte noch eine Fehlgeburt von ungefähr 5 Monaten, von der die Mutter überzeugt ist, daß die Frucht bereits 2 Monate tot war.

Die Mutter lebte seit der Schwangerschaft des vierten Kindes auf gespanntem Fuße mit der Verwandtschaft, was sie sehr nervös machte. Sie erklärt aber selbst: „Ich war aber genau so nervös während der Schwangerschaft meines Jüngsten, welcher gesund ist, und nicht wie die anderen". Mittel zur Verhinderung von Schwangerschaft wurden nie gebraucht. Verdacht auf Syphilis bestand nicht. Die Wassermannsche Reaktion war für 2 der Kinder, wo die Probe gemacht wurde, negativ.

Ich lasse hier die für diese Form von Schwachsinnigkeit meist typischen Erscheinungen der 3 Kinder folgen. Am meisten überzeugt aber wohl die Photographie der 4 Geschwister, besonders bezeichnend aber ist eine Vergleichung der Photographien der mongoloiden P. mit ihrem ungefähr ein Jahr jüngeren normalen Bruder (Abb. 18 und 19).

J. E., geboren am 7. Februar 1912. Kopf brachykephal, neigt zur runden Form, größter Umfang 49.5. Dist. fr. occ. 16¼. Dist. bipar. 14.2. Index 87.3. Hinterkopf flach und oben breit. Bogen der Augenbrauen schief. Augen schief, Protrusio bulbi, rechte Augenspalte größer als linke, links Epicanthus. Kein Nystagmus, kein Strabismus, keine Cataracta lentis. Eingesunkener, platter Nasenrücken. Die Nase ist klein und stumpf. An der Stelle, wo gewöhnlich eine Nasendecke zu spüren ist, fühlt man einen dreieckigen Raum (rudimentär oder nicht entwickeltes Nasenbein). Nasenlöcher eng, Nasenflügel nicht ausgewachsen. Entzündete Mundecken, Lippen trocken, nicht dick. Zunge ist gefurcht, roh, violettrot in nicht starkem Maße. Der Gaumen ist hoch, die Zahnleisten sind breit, die Form des schmalen, hohen Gaumens ist wie von einem kleinen, plattgedrückten Auge. Die Zähne des Oberkiefers sind spitz, mit starkem Kalkansatz, unregelmäßig eingepflanzt, die lateralen Schneidezähne sind sehr spitz. Breiter Unterkiefer. Die Ohren sind ungleichmäßig groß. Ohrläppchen fehlt gleichwohl beiderseits.

Die Gesichtshaut ist trocken, ekzematös.

Es besteht eine geringe dorsolumbale Kyphosis, indem die Gegend zwischen den Schulterblättern sehr platt ist. Es fehlt der Brusthöhle ihre gewöhnliche Form, die untersten Rippenbogen beugen sich nach außen, so daß es vorne, zur Seitenlinie gehörig, in der Brusthöhle sozusagen Gruben gibt. Der Bauch ist dick, es besteht eine kleine Hernia epigastrica.

Der Penis ist sehr klein, fast weggetaucht in einer sehr starken präputialen Fettanhäufung. Keine Testikel im Skrotum oder im Leistenkanal fühlbar. Das Herz zeigt keine deutlichen Abweichungen. Die Zirkulation ist gestört, blau-zyanotische kalte Hände und Füße.



Abb. 18.



Abb. 19.

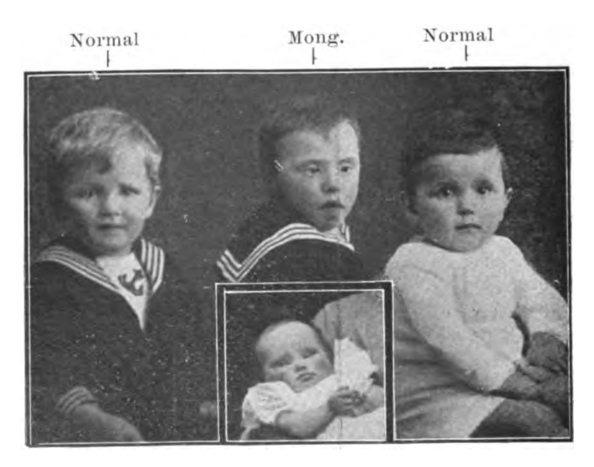


Abb. 20.
Mehrere Fälle mongoloider Mißbildung bei Geschwistern.

Die Hände sind kurz und breit. Der Daumen ist sehr kurz. Der kleine Finger steht von den andern ab und ist links gebogen, mit der Konkavität nach der Hand zu. Die Füße sind kurz, die Zehen sehr kurz. Die große Zehe steht weit von den anderen ab.

Die Haut ist matt, besonders auffallend am Handrücken. Die Gelenke sind sehr schlaff. Das Kind kann kaum stehen und noch nicht gehen (6 Jahr).

Keine Abweichungen an den Sehnenreflexen.

A. W. E., geboren 26. Mai 1913. Der Kopfumriß hat eine Form, die zwischen einem Viereck und einem Kreis steht. Der Kopfumfang ist 46.5, Dist. front. occ. 15.5, Dist. bipar. 14 cm, Index 90. Hinterkopf flach. Schiefstand der Augen. Strabismus auf dem linken Auge. Geringer Nystagmus. Keine Linsentrübung. Nasenbein vermutlich rudimentär oder fehlt ganz. Lippen, Mundecken und Augenlider entzündet. Der Gaumen ist hoch, kahnförmig, die Zahnleisten breit. Sie wechselt die Zähne. Die Eckzähne sind sehr spitz. Die Ohren stehen weit vom Kopf, sind in ihrem oberen Teil nach vorne umgefaltet, schlecht gebildet (Affenohren). Die Haut des Gesichts ist roh und blätterig. Es besteht Brustskoliose nach links, Lendenskoliose nach rechts, der Bauch ist aufgetrieben, neigt zu einer Hernia epigastrica.

An den Geschlechtsteilen fällt nichts besonderes auf (noch sehr jung). Der Bauch ist aufgetrieben.

Das Herz zeigt keine deutlichen Abweichungen, obwohl die Zirkulation in hohem Maße gestört ist. Zyanotische Hände und Füße.

Die Form der Hand ist kurz, die Fingerchen stehen alle ziemlich weit auseinander. Auf der Haut der Hand liegt sehr wenig Glanz.

Die Füße sind kurz und breit. Keine Verwachsung der Zehen. Die Zehen werden gespreizt gehalten.

Gelenke äußerst schlaff. Das Kind kann noch nicht stehen oder gehen (5 Jahr). Die Sehnenreflexe sind normal.

Die Respiration ist schnarchend, die Stimme tief.

P. E., Mädchen, geboren 7. Sept. 1914. Kopfumfang 45.5 cm, Dist. front. occ. 15.5, Dist. bipar. 13¼, Index 85.5. Platte Fläche am Hinterkopf.

Die Augen sind klein (siehe vergleichendes Bild, worauf der normale, jüngere Bruder ebenfalls steht, Abb. 19). Typisch mongoloides Äußeres. Blepharitis, Nasenlöcher entzündet. Zähne spitz und klein. Gaumen schmal und hoch. Die Ohren sind mißbildet und sozusagen im mittleren Teil des Antihelix nach vorne geknickt, während beim normalen Bruder die Ohrmuschel gut entwickelt ist.

Die Hände sind kurz, die Finger dick und weichen auseinander. Die Haut ist matt, ohne Glanz.

Die Füße kurz, breit, die große Zehe steht weit von den anderen ab. Die Zehen sind alle sehr kurz (auch hier im Vergleich mit dem normalen Bruder).

Am Herzen keine deutlichen Abweichungen.

Das Kindchen ist sehr lebhaft, jedoch sehr schlaff in den Gelenken und, wie die Mutter sagt, auffaltbar.

II. Die Familie M. (siehe Abb. 20). Zwei mongoloide Mädchen. Drei gesunde Knaben. Die Familie besteht aus Vater, Mutter und 5 Kindern. Die ersten zwei sind Mädchen, beide mongoloide Schwachsinnige, die drei darauf folgenden Kinder sind gesunde Knaben.

Verwandtschaft der Mutter: Vater vollkommen gesund, bestimmt kein Potator, ist noch am Leben. Dieser hat einen Bruder, der gesund ist. Mutter vollkommen gesund, noch rüstig und sehr leistungsfähig, hat eine Schwester, die gesund ist und hatte einen Bruder, der vermutlich an Tuberkulose gestorben ist. Es ist in dieser beiderseitigen Verwandtschaft von Nervenkranken, Irrsinnigen oder Alkoholikern nichts bekannt.

Aus dieser Ehe wurden geboren: 11 Kinder, 4 Knaben und 7 Mädchen. Eins dieser Mädchen ist in schon erwachsenem Alter nach einem Blutsturz gestorben. Sie gehörte nicht zu den Geschicktesten und war spät reif. Ihr Bild zeigt keine Abweichungen, die auf Mongolismus schließen lassen könnten.

Die älteste Schwester ist verheiratet, hat drei Kinder, die alle gesund sind. Keine Fehlgeburten. Zwischen der Geburt des zweiten und des letzten Kindes verliefen zehn Jahre. Die zweite Schwester war obenerwähntes, zurückgebliebenes Mädchen.

Nr. 3 der Mädchen ist die Mutter der Familie, wo die 2 „kleinen Mongolen" angetroffen werden.

Die vierte ist seit 3 Jahren verheiratet, hat immer wieder Fehlgeburten, wohl viermal. Deshalb wurde sie im Diakonissenhaus zu Amsterdam behandelt. Nach der Behandlung hatte sie aber wieder eine Fehlgeburt von 3 Monaten.

Nr. 5 ist verheiratet und bekommt, obwohl sie sich sehr danach sehnt, keine Kinder. Sie hat sich deshalb in Behandlung begeben.

Nr. 6 ist verheiratet und jetzt auf dem Wege nach Indien, wird jedoch ihren Mann noch nicht erreicht haben. Sie ist gesund.

Nr. 7 ist gesund.

Verwandtschaft des Mannes. Vater gesund und kräftig, lebt noch. Keine Nervenkrankheiten oder Irrsinn in der Familie. Mutter lebt noch und ist gesund.

Aus dieser Ehe 4 Kinder, 1 Mädchen und 3 Knaben. Zwei Knaben sind gestorben, einer an Blinddarmentzündung.

Die Familie M. Vater ist kerngesund. Kein Potator. Auch Lues oder andere venerische Krankheiten werden verneint. Er ist ein intelligenter und sehr ordentlicher Hausvater.

Mutter stets gesund, auch vor ihrer Ehe, hatte viele Beschwerden von Blutarmut; menstruierte mit 15 Jahren, stets sehr regelmäßig; die Menstruation war immer von langer Dauer, und sie verlor dabei sehr viel Blut. Viele Beschwerden von Fluor albus. Nach der Ehe ist die Menstruation stets übermäßig gewesen (ungefähr 16 Tücher). Dauer ungefähr eine Woche. Auch jetzt hat sie noch viele Beschwerden von Fluor albus. Während ihrer Ehe ist sie eigentlich nie krank gewesen. Während der Schwangerschaft des ersten Kindes keine Besonderheiten mit Ausnahme eines heftigen Schreckens, wie sie ungefähr 3 Monate schwanger war, durch einen Hund, welcher plötzlich unter einer Karre hervor auf sie zusprang. Die Entbindung mußte künstlich geschehen, weil das Ärmchen des Kindes im Wege saß. Dieses Kindchen war ein Mädchen, eine mongoloide Idiotin, von dem das photographische Bild deutlich den typischen Gesichtsausdruck wiedergibt (siehe Abb. 20. Das Kindchen sitzt zwischen seinen zwei gesunden Brüderchen). Francina ist ein typisch mongoloides Kindchen. Sie ist 7 Jahre alt, 106 cm lang, Kopfumfang ist 46.5 cm. Dist. front. occ. ist 15.4. Dist biparietalis 13.8. Index ungefähr 90.

Hinterkopf sehr platt, geht in grader Linie in den Nacken über. Stirn sehr platt im unteren Teil zwischen den Augenbrauenbogen. Keine hervortretenden Ränder der Augenhöhlen. Augenspalten stehen sehr schräg. Epicanthus ist deutlich. Strabismus convergens des rechten Auges. Kein Nystagmus, keine Blepharitis.

Nasenwurzel platt und breit. Nasenbeinchen, wenn anwesend, sehr klein. Nasenwurzel nicht ausgewachsen.

Hoher Gaumen. Zähne klein, doch ziemlich regelmäßig. Es fehlen keine Zähne. Zunge ist groß, stark gefurcht und gepapelt. Öhrchen sind sehr klein, keine Ohrläppchen, Form der Ohren im übrigen normal.

Die Händchen sind kurz, jedoch nicht übermäßig. Die Finger neigen dazu, auseinander zu weichen. Auch die Füßchen sind kurz, die große Zehe weicht etwas ab. Die Hernia umbilicalis, welche früher bestand, ist nicht mehr anwesend. Gelenke sehr schlaff. Haut roh. Es verschafft der Mutter viele Mühe, diese rein zu halten.

Das Herz zeigt keine deutlichen Abweichungen. Die Brusthöhle ist an den Seiten eingedrückt. Das Brustbein springt etwas hervor. Die Stelle zwischen den Schulterblättern ist flach. Es besteht eine starke dorsolumbale Kyphose. Sie hat, so weit wir kontrollieren können, nie Rachitis gehabt.

Geistig ist sie deutlich zurückgeblieben. Sie fängt aber an, wenn auch mangelhaft, schon ein wenig zu reden. Die Aufmerksamkeit kann sie ab und zu gut konzentrieren. Sie spielt gerne mit den Brüderchen, nennt viele Gegenstände richtig, erkennt Personen wieder, und im letzten Jahre tritt eine merkbare Besserung ein. Sie ist anmutig, ziemlich gehorsam, jedoch sehr gefräßig.

Während der Schwangerschaft des zweiten Kindes war die Mutter sehr gesund, aber wie sie ungefähr 6 Monate schwanger war, erschrak sie auch hier wieder heftig vor einer Katze, welche in der Küche auf dem Anrichtetische saß; den Grund wußte sie nicht, aber erst wie sie sich sehr erschreckt hatte, tat es ihr leid, da sie an den Schrecken in ihrer ersten Schwangerschaft dachte und sich jetzt wieder wegen eines derartigen schwachsinnigen Kindes fürchtete. Dieses Kind wurde spontan geboren, ist ein Mädchen und mongoloider Idiot.

Mit diesem Kindchen suchte die Mutter den Kinderspezialisten in Leiden auf, welcher ihr sofort sagte, daß das Kindchen zurückbleiben würde und einen Herzfehler hätte, an dem es auch, 14 Monate alt, gestorben ist (siehe Abb. 20).

Nach ihr sind drei stramme, gesunde Knaben geboren.

Der 4jährige Wietse und der 3jährige Wilhelm sind auf der Photographie abgebildet: Kopfumriß von Wietse 51,5, Index 81,6. Kopfumfang von Wilhelm 50—75, Index 82,3.

Von einer nicht belasteten, gesunden, jungen Mutter und einem nicht belasteten, gesunden, jungen Vater, bei denen keine Spur von allgemeiner Schwäche, Alkohol, Lues vorzufinden ist, werden nacheinander zwei mongoloide Mädchen und nachher noch drei gesunde Knaben geboren.

Die Beschreibung und die angegebenen Photographien lassen keine andere Diagnose zu als mongoloide Idiotie.

III. Fall St. Zwei mongoloide Schwachsinnige (2 Knaben). Mitteilungen der ältesten Tochter der Familie: die Mutter selbst ist zur Zeit der Untersuchung alt, ist dement, leidet an epileptischen (?) Anfällen.

Die Familie besteht aus 15 Kindern, die einander in Zwischenräumen von 1—2 Jahren folgten. Nr. 1, 2 und 3 sind noch am Leben und gesund. Nr. 4 starb, 2 Jahre alt, Nr. 5 wie es 3 Monate alt war. Nachher folgten 5 normale Kinder, dann folgt eine Fehlgeburt, nachher ein mongoloid Mißbildeter. Dann folgt ein Mädchen, das im Alter von 6 Jahren starb; dann ein Knabe, der ein Alter von 1½ Jahren erreichte. Dann folgt von neuem ein mongoloider Knabe und 2 Jahre später wieder ein normales Mädchen.

Während der Gravidität bei der Mongoloiden zeigte sich nichts Abnormes. Vater war gesund. Von Alkohol, Lues, Tuberkulose, Gonorrhoe nichts bekannt. Mutter hat zwei Schwestern mit 6 bzw. 10 Kindern, welche alle gesund sind, und 2 Brüder mit 2 bzw. 4 Kindern, welche ebenfalls gesund sind. Es ist in der weiteren Verwandtschaft von einer derartigen Abweichung, wie die zwei mongoloiden Kinder in dieser Familie, nichts weiter aufzufinden.

Die Mutter war bei der Geburt von Bertus, dem ältesten der Mongoloiden, 37 und bei Adrianus, dem jüngsten, 42 Jahre alt; der Vater 41 bzw. 46 Jahre.

B. (Nr. 445), bei der Untersuchung 13 Jahr alt, ist ein typisch mongoloider Knabe. Jedoch sind die somatischen Symptome weniger ausgesprochen als beim Bruder. Er wurde zeitig, ohne Kunsthilfe, geboren und fing mit 2½ Jahren an zu gehen. Hinterkopf nicht sehr platt. Protrusio bulbi. Infantile Genitalien. Länge 123 cm. Augenspalt schief und von typischer Form. Zunge gefurcht, jedoch nicht in starkem Maße. Gaumen hoch, jedoch nicht ausgesprochen. Kein Nystagmus, kein Strabismus. Patient ist spätreif, spricht jedoch ziemlich gut, aber unartikuliert, sagt z. B. „ja, Dotte“, anstatt „ja, Doktor!“ Die Stimme ist roh, nasal. Nasenbeine sind vorhanden. Keine Cataracta lentis.

Das Brüderchen A. Nr. 446. Bei der Untersuchung 8 Jahre alt, ist psychisch und somatisch ernstlich gestört. Länge 104 cm. Schädelumfang 48 cm. Der Augenspalt, von typischer Form und Richtung, ist klein. Die Nase ist platt, die Zunge groß und gefurcht. Der Gaumen ist nicht so hoch wie gewöhnlich. Kein Nystagmus, geringer Strabismus. Kein Vitium cordis. Die Haut ist nicht sehr trocken. Keine Cataracta lentis.

Die 2. und 3. Zehen sind klein und verwachsen. Die 4. und 5. Zehen sind Zwergzehen. Die große Zehe steht weit von den andern entfernt. Hände und Füße sind zyanotisch. Ohren sind klein. Dorsolumbale Kyphosis. Kleines Skrotum. Kleiner Penis. Testikel noch nicht deszendiert. Die Intensität des Schwachsinns ist viel größer als beim älteren Bruder, doch ist sein Benehmen gut.

IV. Von der Familie v. d. W. sah ich zwei mongoloide Knaben in einer Privatschule für zurückgebliebene Kinder.

Beide Kinder können ziemlich gut lesen und schreiben. Über die Verwandtschaft bekam ich keine weitere Auskunft.

V. Von der Familie v. D., in welcher zwei Mongoloide vorkommen, bekam ich die Angaben von Schulhaupt. Da ich selbst die Kinder nicht sah und keine weitere Beschreibung der Symptome bekam, aus der die Diagnose Mongolismus sicher gestellt werden konnte, muß ich diese außer Betracht lassen.

VI. Familie v. d. M. (2 Mongoloide). Mitteilungen des Arztes.
VII. Familie H (2 Mongoloide). Mitteilungen des Arztes.

Daß nun bei einem so großen Material (338 Fälle), das von mir so ausführlich untersucht wurde, nur bei *12* Familien noch mehrere Schwachsinnige in derselben Familie vorkommen, beweist wohl, daß wir den Faktoren, denen wir bei den anderen Formen von Schwachsinn große Bedeutung zuerkennen (Lues, Tuberkulose, Alkohol) gewiß keinen allzu großen Wert zuschreiben dürfen, da aus meinen schon genannten vergleichenden Untersuchungen hervorgeht, daß diese Zahl 62 sein müßte, wenn Mongolismus zu der gewöhnlichen Form von Schwachsinn gehörte.

Der Mongolismus ist also eine ganz spezifische Form von Schwachsinn.

Da nun außerdem die wenigen Male, wo es in derselben Familie mehrere Schwachsinnige gibt, diese Schwachsinnigen im weitaus größten Teil der Fälle ebenfalls zu den mongoloid Mißbildeten gehören, ist dies ein Beweis für die Spezifizität des schädlichen Faktors, der Mongolismus verursacht.

Man könnte erwarten, daß man diesen postulierten, spezifischen Faktor in den Familien mit mehreren Mongoloiden eher antreffen sollte als in den Familien, wo diese Anomalie vereinzelt vorkommt. Leider findet man in dieser Hinsicht nicht viel Positives.

Wohl trifft man bei der erstbeschriebenen Familie eine nervöse, nicht kräftige Frau aus einer in hohem Maße belasteten Familie, wo der Großvater Alkoholiker war; wohl ist die Mutter skrofulös, jedoch etwas Spezifisches zur Erklärung der Tatsache, daß diese so typische Schwachsinnsform dreimal in dieser Familie vorkommt, findet man nicht.

Nur kann vielleicht von Bedeutung sein, daß augenscheinlich in dieser Familie ein die Nachkommenschaft hemmender, schädlicher Faktor vorhanden ist. Hierauf deutet wohl der Verlauf der verschiedenen Schwangerschaften: Nr. 1 nach 14 Tagen gestorben; Nr. 2 totgeboren; Nr. 3 gesund; Nr. 4, 5 und 6 mongoloide Idioten; Nr. 7 gesund; Nr. 8 Fehlgeburt; Nr. 9 Fehlgeburt. (Die Wassermannsche Reaktion war negativ.)

Bei der Familie M. fehlt bis jetzt jedes erhebliche ursächliche Moment. Die mongoloiden Idioten sind hier keine Letztgeborenen, im Gegenteil, der Erstgeborene ist mongoloider Idiot, bleibt nicht der einzige, sondern wird von einem zweiten gefolgt. Weder die Mutter noch der Vater ist alt. Wir können schwerlich eine verringerte formative Kraft der Eizelle zufolge Erschöpfung durch viele aufeinander

folgende Schwangerschaften annehmen: drei gesunde Knaben folgen. Keine Krankheiten, keine Erschöpfung, weder vor noch während der Schwangerschaft, können festgestellt werden. Nur wird angegeben, daß in beiden Schwangerschaften die Mutter sich sehr heftig erschrak, bei dem einen Kind, als sie drei Monate, bei dem andern, als sie 6 Monate schwanger war. Schon deshalb ist es schwer zu glauben, daß zufolge des heftigen Schreckens eine so typische Mißbildung wie es die mongoloide Idiotie ist, entstanden sein sollte, da der Moment, in welchem der Schreck stattfand, für beide Schwangerschaften ein so verschiedener ist. Daß in Wahrheit eine ernsthafte Emotion oder ein Schreck schwerlich die Ursache einer so typischen Abweichung sein kann, ist wohl deutlich in den Fällen, wo der eine der Zwillinge mongoloider Idiot, der andere normal ist[1]). Nicht ohne Bedeutung ist vielleicht die Tatsache, daß nach den mongoloiden Mädchen ausschließlich Knaben zur Welt kamen. Daß eine der Schwestern der Mutter aus der großen Familie tuberkulös und schwachsinnig war, ist kein genügender Grund zur Annahme einer degenerativen Veranlagung.

Von großer Bedeutung könnte die Mitteilung sein, daß zwei Schwestern der Mutter einer Gebärmutteraffektion zufolge keine Kinder bekommen können. Bei der einen fortwährend Fehlgeburten, bei der anderen gar keine Kinder. Gibt es vielleicht auch in unserem Falle in der Gebärmutter (langwierige Menstruation) (erbliche?) Abweichungen, welche die normale harmonische Entwicklung der Frucht verhindert haben?

In der dritten Familie finden wir keine Andeutungen für das Vorkommen zweier Mongoloiden in dieser Familie.

Für die 4., 5. und 7. Familie verfügte ich betreffs dieses Punktes nur über ein ungenügendes Material.

Über die 6. Familie sind die Mitteilungen des Arztes sehr interessant und im Zusammenhang mit der Hypothese, die noch später besprochen wird, daß das Amnion als Ursache der mongoloiden Mißbildung betrachtet wird, gewiß von großer Bedeutung.

Bei einer Frau, welche 7 Jahre zuvor ein mongoloides Kind zur Welt brachte, das inzwischen gestorben ist, wurde aufs Neue ein typisch mongoloides Kind geboren (die Wärterin erkannte die Abweichung sofort und verglich es mit einem sehr typischen mongoloiden Schwachsinnigen aus der Nachbarschaft — die Mutter spürte

[1]) Inwiefern heftige Emotionen imstande sind, den normalen Verlauf der Schwangerschaft und die normale Entwicklung der Frucht zu stören, ist eine Frage, die gewiß eines näheren und gründlicheren Studiums bedarf.

sofort, daß die Abweichung dieselbe war wie bei ihrem gestorbenen Kinde). Es zeigte sich eine stark verdickte Amnionhaut, welche viele Bindegewebsstreifen aufwies.

10. Das Problem der Heredität. Blutsverwandtschaft der Eltern.

Nun liegt es auf der Hand, daß, da wir nach dem Vorangehenden einen ganz spezifischen, ursächlichen Faktor annehmen müssen (siehe Schlüsse 3, 4 und 6), einen Faktor, der außerdem augenscheinlich an den mütterlichen Organismus gebunden ist (siehe Schluß 2), wir an allererster Stelle an die Möglichkeit denken müssen, daß erbliche Faktoren bei der Entstehung von Mongolismus eine Rolle spielen.

Dies um so eher, weil für eine große Zahl von Mißbildungen (zu denen wir — den noch folgenden Betrachtungen vorausgreifend — auch die mongoloiden Schwachsinnigen selbst rechnen), welche in den Familien der Mongoloiden und bei den Mongoloiden selbst vorkommen, die Bedeutung der Erblichkeit schon wiederholt angegeben ist.

Polydaktylie, Syndaktylie, Klumpfuß, Hasenscharte, Hypospadie, anormale Behaarung, Abweichungen im Gebiß, Mißbildungen des Auges usw. sind ja oft familiär und hereditär.

Wir wissen ferner, daß gerade bei erblichen Affektionen Übertragung der Abweichung dann und wann an das Geschlecht gebunden ist (die Hämophilie, wo die Krankheit durch die [scheinbar gesunde] Frau auf die Knaben übertragen wird). Und da wir annehmen müssen, daß die Mutter für die Entstehung von Mongolismus die Hauptschuldige ist, werden wir auch durch diese Tatsache in die Richtung der Erblichkeitsuntersuchung gedrängt. Abgesehen von der Frage, ob man die Genesis einer Mißbildung auf einen Fehler in erster Anlage, eine Abweichung also der Eizelle oder des Spermatozoons zurückführen will oder auch noch eventuellen erblichen Amnionstörungen Raum läßt (siehe später), werden wir also versuchen müssen, bei meinem Material nachzuforschen, welche Tatsachen für und welche wider die Annahme hereditärer Faktoren sprechen.

Ch. Hermann[1]), ein amerikanischer Forscher, war einer der ersten, der die Bedeutung der Heredität des Mongolismus hervorgehoben hat. Auf Grund der Wahrnehmung, daß bei Mongoloiden so oft Mißbildungen und Anomalien angetroffen werden, welche den

[1]) The Etiology of mongolian imbecility. Arch. of Pediatrics. Vol. XXXIV, Nr. 7, July 1917.



Mendelschen Gesetzen zufolge als erblich bekannt sind, werden die vielen anderen Mißbildungen wahrscheinlich auch ererbte sein. Kongenitale Anomalien, obwohl anatomisch verschieden, sind sich embryologisch verwandt. Weil es nicht plausibel wäre, die Anomalien und Mißbildungen des mongoloiden Patienten dem Zufall zuzuschreiben, glaubt er, daß die Abweichungen an Hirn, Schädel und Gesicht gleichartigen Einflüssen ausgesetzt sind, und daß diese ebenfalls nach den Mendelschen Prinzipien erblich sind. Er bildet in dieser Studie einige Stammbäume ab, aus denen hervorgeht, daß es in einer Familie mehr als einen Mongoloiden gibt (Karte 1), daß in einer anderen Familie bei Vetter und Kusine derselben Generation Mongolismus angetroffen wird, indem in einem revidierten Stammbaum von Goddard sowohl in der deszendenten als in der aszendenten Linie Mongoloiden gefunden werden.

Er kommt zu folgendem Schluß:

„There is no possible evidence, that worry, emotional shock, illness during frequency or congenital syphilis are important or essential factors in the causation of mongolian imbecility. The evidence, that mongolian imbecility is a unit character, and recessive although not conclusive, is certainly suggestive."

*

Da der Träger eines typisch dominanten Leidens wenigstens einen kranken Vater oder eine kranke Mutter haben muß, und von ihren Kindern erwartet werden darf, daß wenigstens die Hälfte krank sei, ist von einem dominanten Merkmale beim Mongolismus nicht die Rede. Es wird also, wenn man Erblichkeit annehmen will, nach einem rezessiven Erblichkeitsgang gesucht werden müssen.

Da nun der mongoloide Schwachsinnige selten das erwachsene Alter erreicht, außerdem sehr lange infantil bleibt und, wenn die sekundären Geschlechtsmerkmale sich entwickelt haben, so selten Neigung zum anderen Geschlecht zeigt, und wenn einmal dies letzte der Fall ist (was meines Wissens nie vorgekommen ist), der Natur der Sache nach ein Versuch zur Fortpflanzung verhindert wird, so ist dadurch schon eine Untersuchung nach eventuellen Erblichkeitsfaktoren erschwert. Der mongoloide Patient selbst hat keine Nachkommen, und wir werden es also bei den Aszendenten, Neffen und Nichten, und Deszendenten von Brüdern und Schwestern suchen müssen und zugleich der indirekten Methode der Untersuchung zu folgen haben.

Wir werden also zuerst untersuchen müssen, was für den Erblichkeitsgang rezessiver Merkmale als Regel gilt.

Im allgemeinen muß man an rezessive Erblichkeit denken:

a) wenn die Affektion dann mal isoliert, dann wieder bei verschiedenen Mitgliedern der Familie vorkommt, indem das isolierte Vorkommen mehr in den kleinen und das häufige Vorkommen mehr in den großen Familien gefunden wird. Affektionen also, die früher als familiär ohne Heredität erwähnt wurden;

b) wenn die Kranken öfter den Ehen blutsverwandter Eltern entstammen, als man aus der Häufigkeit dieser Ehen erwarten dürfte;

c) wenn die Affektion hier und dort in den Seitenlinien auftritt, da man bei einer rezessiven Störung ab und zu Übertragung des rezessiven Merkmals eines der Eltern auf die Hälfte der Kinder sieht.

Wenn für die Entstehung von Mongolismus Übertragung eines rezessiven Merkmals angenommen werden müßte, würde man also erwarten dürfen:

1. Daß das familiäre Auftreten im Vergleich zum isolierten nicht zu den Seltenheiten gehört;
2. daß bei den Eltern der Mongoloiden bedeutend mehr Verwandtenehen angegeben wären, als man aus der Häufigkeit dieser Ehen erwarten dürfte;
3. daß bei Vettern und Kusinen die Affektion nicht selten angetroffen werden würde.

Wie wir gesehen haben, kommt das familiäre Auftreten ab und zu vor (siehe S. 36). Ich fand bei meinem Material von ungefähr 350 5 sichere Fälle, und 2, wo ich mich auf die Angaben anderer zu verlassen hatte. Wie ich bereits mitteilte, halte ich dieses von mir festgestellte Verhältnis von 1 auf 50 für viel zu groß, weil Familien mit mehr als einem mongoloiden Patienten viel eher bekannt werden als Familien mit nur einem Mongoloiden.

Berücksichtigen wir dabei, daß auch die anderen Forscher nur in sehr seltenen Fällen das Vorkommen von mehreren Fällen von Mongolismus in einer Familie melden, so daß Vogt selbst sagte: „Die Krankheit ist nicht familiär, es sind, so weit mir bekannt, bislang niemals mehrere Fälle in derselben Familie beobachtet worden," so sind wir geneigt, in dieser Seltenheit des familiären Vorkommens ein Argument zu sehen, das gegen eine überwiegende Rolle hereditärer Faktoren spricht.

Man könnte sagen: ja, aber dieses rezessive Merkmal ist so selten, daß man nur ganz ausnahmsweise ein familiäres Auftreten sieht, aber in diesem Falle würde man eine große Häufigkeit von Verwandten-

ehen erwarten dürfen. Zieht man in Erwägung, daß ja der Träger eines selten vorkommenden rezessiven Merkmals selten demselben Merkmal außerhalb seiner eigenen Familie begegnen wird, so wird ein rezessives Leiden dann am meisten bei Kindern aus Verwandtenehen vorkommen, je seltener die Affektion ist.

Dieses Letzte ist nun nicht der Fall.

Blutsverwandtschaft der Eltern kommt nur sehr selten vor! (Schluß 5, S. 17).

Wie aus der Vergleichungstabelle auf S. 16 hervorgeht, fand ich bei einer ersten Untersuchung bei den mongoloiden Idioten nur 1 von den 79 Fällen, wo Vater und Mutter Vetter und Kusine waren, während bei den nicht-mongoloiden Formen von Schwachsinn in 76 darauf untersuchten Fällen der Vater und die Mutter 7mal Vetter und Kusine waren.

Außer den schon erwähnten 79 Fällen untersuchte ich noch 125 Familien mit 126 mongoloiden Mädchen und 134 Familien mit 135 mongoloiden Knaben auf eventuelle Familienverhältnisse der Eltern.

Von diesen 259 Familien waren nur in drei Fällen der Vater und die Mutter des mongoloiden Leidenden Vetter und Kusine.

Diese Zahl ist, besonders im Vergleich zu anderen Schwachsinnsformen, außerordentlich klein.

Jedoch auch in absolutem Sinne dürfen wir von einer geringen Zahl sprechen.

Von dem Zentralbüro der Statistik bekam ich nämlich die folgende Angabe der Zahlen (in den Jahren 1906 bis einschließlich 1918) der in Holland geschlossenen Ehen, wo Mann und Frau Vetter und Kusine waren, wie auch die Gesamtzahlen der in jenen Jahren geschlossenen Ehen.

Jahr	Gesamtzahl der geschlossenen Ehen	Ehen, wo Mann und Frau Vetter und Kusine waren
1906	42 223	320
1907	43 379	343
1908	41 952	291
1909	41 687	287
1910	42 740	303
1911	43 248	302
1912	46 163	276
1913	48 387	265
1914	42 539	266

Jahr	Gesamtzahl der geschlossenen Ehen	Ehen, wo Mann und Frau Vetter und Kusine waren
1915	42 651	252
1916	46 990	352
1917	49 344	273
1918	49 527	281

Wir sehen in obiger Tabelle ziemlich große Schwankungen. So finden wir 1907 ein Verhältnis von 1 auf 126 und 1917 von 1 auf 180, was schon zur Vorsicht mahnt und dazu zwingt, nur ins Auge fallenden Unterschieden einige Bedeutung zuzuschreiben.

Berechnen wir den Durchschnitt aus den 12 Jahren, so finden wir ein Verhältnis von 1 auf 150. Bei meinem Material von 338 Fällen würde man also schon von vornherein mindestens 2 bis 3 Fälle finden müssen, wo Vater und Mutter Vetter und Kusine sind. Nun finden wir 4 Fälle; diese Zahl weicht nur in so geringem Maße vom normalen Verhältnis ab, daß der Schluß, der Blutsverwandtschaft der Eltern könne für die Entstehung von Mongolismus keinesfalls große Bedeutung zugeschrieben werden, gewiß berechtigt ist. Und daß hierdurch die Annahme eines rezessiven Erblichkeitsganges auf wankenden Boden zu stehen kommt, ist gewiß; dies um so eher, wenn wir sehen, daß in den 7 Familien meines Materials, wo mehrere Mongoloide vorkommen und wir also von einem familiären Auftreten sprechen dürfen, gerade keine Blutsverwandtschaft war.

Auch in Hinsicht des dritten Punktes kann aus meinem Material schwerlich die Annahme folgen, daß Heredität bei dieser Abweichung eine Rolle spielt.

Wohl wurden uns Mitteilungen gemacht, daß ein Vetter oder eine Kusine ebenfalls an Mongolismus litten, doch fast in all diesen Fällen ergab sich bei näherer Untersuchung, daß die Mitteilung auf Familiengeschichten beruhte, die man in das Reich der Fabeln verbannen mußte.

Mit Ausnahme eines Falles wurde von mir festgestellt, daß alle diesbezüglichen Angaben unrichtig waren und daß von Mongolismus keine Spur war. Nur in einem anderen Fall, der mir angezeigt wurde und den ich noch nicht näher habe untersuchen können, besteht die Möglichkeit, daß tatsächlich dieselbe Affektion bei zwei Vettern auftritt. Seitdem ist mir noch ein neuer Fall bekanntgeworden.

Selbst wenn diese Angaben stimmen, ist diese Zahl von 1 resp. 2 Fällen, in denen man bei einem derartigen großen Material (350), das speziell in dieser Richtung nach allen Seiten untersucht worden

ist, Mongolismus bei zwei Vettern wahrgenommen hat, so außerordentlich klein, daß man auf Grund dessen gewiß keine Erblichkeit annehmen kann.

Bei einer so ausgebreiteten Untersuchung, wie die von mir in einem kleinen Lande wie dem unsrigen angestellte, muß jede beliebige Affektion ein einzelnes Mal bei einem Vetter oder bei einer Kusine angetroffen werden, ohne daß man deshalb von Heredität reden kann.

Da also meine Untersuchung in betreff jedes der genannten Punkte schon an und für sich die Annahme der Heredität in hohem Maße unwahrscheinlich macht, fällt jeder Grund zu dieser Annahme fort, weil wir für alle drei eine Beantwortung in negativem Sinne gefunden haben.

11. Resumé.
Hypothese einer lokalen Affektion der Gebärmutterschleimhaut.

Resumierend sahen wir also:

A. daß in der Ätiologie der mongoloiden Mißbildung keine spezifische Bedeutung beigemessen werden darf:
   a) Krankheiten der Mutter während der Gravidität;
   b) psychischen Emotionen (Schreck, Gram usw.);
   c) Lues oder Tuberkulose der Aszendenten;
   d) Blutsverwandtschaft;
   e) Heredität;

B. daß in der Ätiologie der mongoloiden Mißbildung eine Bedeutung beigemessen werden muß den nachstehenden Faktoren:
   a) sehr viele Mongoloide gehören zu den Letztgeborenen;
   b) sehr viele Mütter stehen bei der Geburt des mongoloid Mißbildeten im vorgerückten Alter;
   c) der mongoloide Patient ist nicht nur oft der Letztgeborene, sondern auch ein „Spätling“;
   d) in den Familien mit Mongoloiden werden oft ernsthafte Mißbildungen und kongenitale Abweichungen bei anderen Kindern der Familie angetroffen;
   e) in den Familien, wo Mongoloide gefunden werden, sieht man häufig Fehlgeburten und Totgeborene;
   f) Schwachsinn bei anderen Mitgliedern der Familie kommt sehr selten vor, und wenn, dann sind die Schwachsinnigen meistens gleichfalls Mongoloide.

Auf Grund unserer Untersuchung wurden wir zu der Annahme eines die Progenitur hemmenden Faktors gezwungen, welcher genau so spezifisch wie die Affektion selbst sein muß, und der einmal Abortus, ein andermal Mißbildung verursacht, dann wieder einen mongoloiden Idioten hervorbringt.

Auf Grund unserer Untersuchung betreffs Punkt B b sind wir genötigt, dem Vater für die Entstehung von Mongolismus keine Bedeutung zuzuschreiben und anzunehmen, daß der Mutter eine überwiegende Bedeutung zugeschrieben werden muß.

Da nun genügende Hinweise auf rezessive Erblichkeitsfaktoren fehlen, müssen wir diesen spezifischen, schädlichen Faktor im Organismus der Mutter suchen.

Wie wir noch später bei der Behandlung der Pathogenese und Ätiologie der mongoloiden Mißbildung auseinandersetzen werden, ist die Tatsache, daß es Zwillinge gibt, von denen der eine normal und der andere mongoloid ist, von großem Wert, und sie macht es in hohem Maße unwahrscheinlich, daß durch schädliche Agenzen (somatischer oder psychischer Art), die während der Gravidität im mütterlichen Körper auftreten und die dann mittelst Blut oder Gewebesäfte oder sympathischer Nervenfasern auf die sich entwickelnde Frucht einwirken können, Mongolismus entstehen könnte. Halbertsma[1]) hat die verschiedenen Möglichkeiten in einer Arbeit, in der er neben den Fällen aus der Literatur 5 Fälle von Zwillingen mitteilt, von denen einer mongoloid und der andere normal war, näher bearbeitet und diese Unwahrscheinlichkeit deutlich gezeigt.

Während nun dieser Forscher, obgleich auch von ihm nicht an Erblichkeit gedacht wird, mehr dazu neigt, die Ursache in einem Vitium primae formationis der Eizelle zu suchen, und so jeden Erklärungsversuch einer Genese der mongoloiden Mißbildung außer den Bereich einer näheren wissenschaftlichen Untersuchung stellt, bin ich, gerade auf Grund obenerwähnter Angabe, viel eher geneigt, in einer örtlichen Veränderung der Gebärmutter den schädlichen Faktor zu suchen. Ich suche es also nicht im Samen, sondern im Boden, in den gesäet wird, und gehe vom einfachen Gedanken aus, daß eine normale Befruchtung und eine normale Entwicklung des Eies an allererster Stelle einer normalen Umgebung bedarf.

Beim Menschen muß also an erster Stelle die Schleimhaut des Uterus da, wo das befruchtete Ei sich einpflanzen muß, normal sein.

---

[1]) Tj. Halbertsma: Über mongoloide Idiotie, zufolge einer Anzahl von Fällen bei Zwillingen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1922, 2. Hälfte, Nr. 1 (Holländisch).



Zur Stütze der Annahme einer anormalen Eizelle könnte man in meinem Material nur die eine Wahrnehmung benutzen, daß viele Mütter dem klimakterischen Alter nahestehen; jedoch vollständig unerklärlich bleibt dann die Tatsache, daß es in diesen Familien so viele Aborte und Totgeborene gibt, daß bei anderen Kindern der Familie so oft ernsthafte Mißbildungen angetroffen werden, daß häufig auch die Mutter noch in der Kraft ihres Lebens steht, daß in einigen Familien (obwohl selten) ein familiäres Auftreten von Mongolismus konstatiert wird und daß in manchen Fällen wieder von neuem gute, normale Kinder nach dem mongoloid Mißbildeten geboren wurden.

Manche dieser Tatsachen bleiben bei der Annahme einer anormalen Eizelle, eines Vitium primae formationis, also unaufgeklärt, es sei denn, daß man annehmen möchte, daß jedesmal aufs neue eine anormale Eizelle mit a n d e r e n pathologischen Eigenschaften gebildet wird.

Die Annahme eines örtlichen anormalen Zustandes der Gebärmutterschleimhaut macht dagegen alle die besprochenen Wahrnehmungen verständlich, wenn wir nur annehmen, daß zu einer guten Entwicklung der Frucht und ihrer Häute eine gesunde Umgebung notwendig ist. Weder die vielfachen Aborte noch die vielen Mißbildungen, noch die Tatsache, daß viele Mongoloide „Spätlinge" sind, weder die Wahrnehmung, daß 56 % der Mongoloiden Letztgeborene sind, und daß also nach diesen keine Kinder mehr zu Welt kommen, noch die Wahrnehmung, daß viele Mütter sich dem klimakterischen Alter nähern, weder die Tatsache, daß auch bei jungen Müttern Mongoloide geboren werden können, noch daß nachher wieder aufs neue Normale geboren werden können, hat bei dieser Annahme etwas rätselhaftes mehr.

Ich hoffe hierauf später noch zurückzukommen, wenn auf Grund der Symptomatologie des Mongolismus dargelegt werden wird, daß die Hypothese, „die Genese der mongoloiden Mißbildung ist auf eine Affektion des Amnions zurückzuführen", vollständig berechtigt und imstande ist, a l l e Symptome miteinander in Einklang zu bringen.

III. Körperliche Abweichungen.

In der schon umfangreichen Literatur über Mongolismus findet man bis jetzt die körperlichen Abweichungen besprochen, ohne daß man versucht hat, die Symptome zu gruppieren. In Wirklichkeit besteht doch ein großer Unterschied zwischen Erscheinungen, die auf einem gestörten Stoffwechsel beruhen, und solchen, die z. B. als Formabweichungen das Leben des Individuums wenig beeinflussen.

Nun ist es sonderbar, daß man bei den verschiedenen Forschern auf ziemlich weit auseinanderlaufende Meinungen stößt über die Frequenz bestimmter Symptome. Meiner Meinung nach rührt dies gerade daher, weil kein Unterschied gemacht worden ist zwischen den verschiedenen Arten der Erscheinungen. Es gibt ja eine Anzahl Symptome, welche erst während des Lebens, während der Entwicklung zutage treten. Wird nun die Symptomatologie von den Kinderärzten beschrieben, so finden wir z. B. Symptome nicht erwähnt oder sogar bestritten, die uns in den Arbeiten der Anstaltsärzte, welche nur ältere Fälle untersuchten, als häufig angegeben werden.

Sowohl aus praktischer wie aus nosologischer Erwägung teile ich die körperlichen Abweichungen in zwei Gruppen und zwar in:

1. Abweichungen, welche bei der Geburt noch nicht anwesend sind und erst später auftreten;
2. Erscheinungen, welche schon bei der Geburt wahrgenommen werden können.

Wir wollen mit der Besprechung von:

1. Abweichungen, welche bei der Geburt noch nicht anwesend sind, beginnen:

Diese bestehen aus Störungen:

a) der Haut, Haare und Nägel;
b) der Zähne;
c) der Schleimhaut;
d) der Geschlechtsentwicklung;
e) im Wachstum;
f) in der Augenlinse;
g) im Stoffwechsel;
h) in der geistigen Entwicklung, im Sprechen und Handeln;
i) im Gehen, beim Sitzen, in der Beweglichkeit und im Muskeltonus.

a) Haut, Haare, Nägel. Die Haut ist bei der Geburt weich und geschmeidig und zeigt eigentlich keine einzige deutliche Abweichung. Innerhalb kurzer Zeit, kurz nachdem die Brusternährung aufgehört hat, zeigt die Haut eine Störung. Sie ist schwer rein zu halten und neigt zur Entzündung. Allmählich wird die Haut trocken und dürr, ist wenig elastisch. Der normale Glanz, „der Spiegel der Haut", verschwindet und macht einem eigentümlich matten Aussehen Platz. Die Zahl der Furchen nimmt zu. Besonders der Handrücken wird roh, die Palma manus wird ebenfalls härter und roher, die Furchen tiefer und gröber. Der Fußrücken und die Knöchel werden auch roher, ebenso wie die Knie, deren Haut an eine Raspe erinnert. Die Haut des Gesichts wird trocken. Die, wenn auch schon injizierten, Backen bekommen ein „ausgetrocknetes" Aussehen.

Infolge dieser ernstlichen trophischen Störung ist das Sauberhalten dieser Kinder außerordentlich schwer. Von den Pflegenden und von den Eltern hört man dann auch die Klage, daß alles Waschen umsonst ist. Die Kinder sind sofort wieder schmutzig. Die Mattheit und Trockenheit der Haut erklärt sich größtenteils aus der geringen Fettabsonderung. Es zeigt sich ferner, daß die Schweißabsonderung ernstlich gestört ist. Sowohl in der Literatur wie unter meinen Fällen gibt es ab und zu Mongoloide mit Ichthyosis, einer kongenitalen Hautaffektion.

b) Zähne. Obwohl das Fehlen der Zähne und die Formabweichungen mehr zu den Störungen gehören, die schon in der Anlage vorhanden sind, so werde ich sie doch bei den Abweichungen des Ober- und Unterkiefers im folgenden Kapitel besprechen, weil sie bei der Geburt noch nicht nachzuweisen sind.

Es möge hier also eine Besprechung über die Störungen in der Dentition und über die krankhafte Affektion der Zähne selbst folgen.

Auf Störungen in der Dentition wird von ungefähr allen Forschern hingewiesen. Nicht nur, daß die Zähne bei vielen Mongoloiden spät kommen, sondern auch in der Reihenfolge, in der gewöhnlich die Zähne erscheinen und wechseln, findet man schwere Abweichungen. Nur in der Hälfte der Fälle kommen die medianen Schneidezähne des Unterkiefers zuerst, dann wieder ein Eckzahn, dann wieder ein Prämolarzahn.

Bei den meisten Mongoloiden ist im vierten und fünften Jahre die Dentition noch nicht beendet. Das Wechseln geschieht unregelmäßig und meistens zu spät. Außerdem ist es eine Ausnahme, wenn die Zähne sich in eine regelmäßige Reihe ordnen.

Sowohl die Milchzähne wie die bleibenden Zähne befinden sich fast stets in einem außerordentlich schlechten Ernährungszustande.

Zahnkaries ist die Regel, doch nicht nur Zahnkaries begegnet man viel, auch allerhand Emaildefekte sind nachzuweisen. In einer großen Zahl der Fälle finden sich die Schneidezähne glatt gegeneinander abgeschliffen und bloß platte, abgeschliffene Stümpfchen sind übriggeblieben.

c) Schleimhaut und Zunge. Die Schleimhaut der Augen, Nase und Lippen sind fast immer entzündet. Hartnäckige Blepharitiden, mukopurulente Entzündung der Nasenschleimhaut, chronische Erkältung, Rhagaden an den Lippen und den Mundwinkeln machen die Pflege dieser Patienten wohl immer zu einer solchen, bei der die äußerste Sorgfalt angewandt werden muß.

Infolge dieser chronischen Entzündung werden die Wimpern kurz und steif und gibt es in der Implantation der Augenhaare allerlei ernsthafte Störungen. Bisweilen fehlen sie fast vollständig, in manchen Fällen sind sie einwärts gerichtet und irritieren das Auge. Die Augenlider sind dann sehr geschwollen und rot, am Morgen beim Erwachen kaum zu öffnen, Ectropion kommt häufig vor. Wohl gibt auch hier eine regelmäßige und gute Versorgung Besserung, jedoch bleiben diese Kinder in hohem Maße Augenentzündungen ausgesetzt.

Entzündungen in den Luftwegen und Darmkatarrhe sind äußerst häufig und oft Ursache eines früh eintretenden Todes.

Die Schleimhaut des Mundes, besonders aber die der Zunge, ändert sich am deutlichsten. Während wir im Säuglingsalter noch keine deutlichen Abweichungen finden, werden zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre die Papillen größer, die Zunge bekommt ein gepapelt-rohes Aussehen. Noch später zeigen sich mehr oder weniger tiefe Gruben und Furchen in der Schleimhaut, die obendrein oft violettrot wird. Diese beefsteakartige Roheit und Farbe sind denn auch in höherem Alter so gut wie immer anwesend und sind so typisch, daß ich nicht zögere, die rohe, gefurchte, violettrote, oft zu große (doch braucht dies letzte nicht immer der Fall zu sein) Zunge für den Mongolismus als pathognomonisch zu bezeichnen, das heißt pathognomonisch für die Fälle über 5 Jahre.

Nur in einem der von mir untersuchten Fälle über 5 Jahre fehlten die Roheit und die anormale Größe. Dennoch zeigte auch dieser Patient Vergrößerung der Papillen und eine violettrote Farbe. Es ist über die Zunge der Mongoloiden viel geschrieben — allerlei Namen: Landkartenzunge, Beefsteakzunge, Raspelzunge, Katzenzunge sind gebraucht. Bei den Kinderärzten werden die Abweichungen der Zunge oft nicht erwähnt, weil sie im Säuglingsalter noch nicht da sind, jedoch mein ausgebreitetes Material berechtigt mich gewiß zu obenerwähntem Ausspruch.

Findet man einen Fall bei einem Schwachsinnigen über 5 Jahre als Mongolismus angegeben und dabei erwähnt, daß die Zunge keine Abweichungen zeigt, dann muß an der Diagnose „Mongolismus“ gezweifelt werden.

Nicht immer, wenn auch sehr oft, ist die Zunge an sich zu groß; oft ist sie zu groß für den zu kleinen Mund.

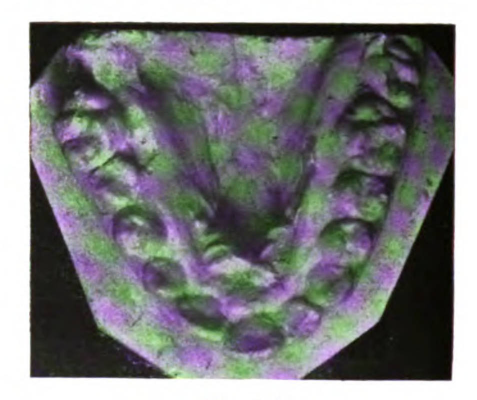


Abb. 21.

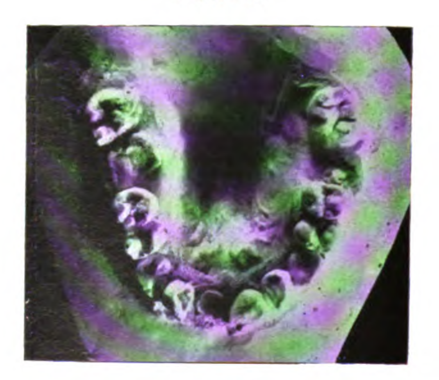


Abb. 22.

Die Schleimhaut des Mundes hat sich ebenfalls bei den älteren Mongoloiden in sehr eigentümlicher Weise geändert; besonders an den Zahnleisten des Oberkiefers und am Gaumen ist dies am auffälligsten.

Die über den Alveolarrändern liegende Schleimhaut ist dick und geschwollen und an ihrer Oberfläche gefaltet, meistens in der Querrichtung gerunzelt. Diese Runzeln und groben Falten gehen auch auf den harten Gaumen über.

Die Schleimhautverdickung mit diesen Falten ist eine der Ursachen, wodurch der doch schon zu schmale und kurze Oberkiefer beim Öffnen des Mundes noch kürzer und schmaler erscheint, biswei-

len in so hohem Grade, daß kaum ein Finger die enge Furche, die für den harten Gaumen übrigbleibt, ausfüllen kann.

Photographische Bilder einiger Mundausgüsse können obenerwähnte Beschreibung am besten verdeutlichen (Abb. 21 u. 22).

Über die Schleimhäute der Genitalien und des Rektums verfüge ich weder aus der Literatur noch aus meiner eigenen Erfahrung über genügende Angaben.

d) Geschlechtliche Entwicklung. Sowohl die geschlechtliche wie die körperliche Entwicklung zeigen ernsthafte Störungen.

Die äußeren Geschlechtsorgane bleiben sehr lange klein, so daß Kryptorchismus und verspäteter Descensus testiculorum zum Krankheitsbilde gehören. Auch die Entwicklung der äußeren weiblichen Geschlechtsorgane bleibt meist weit hinter der normalen Entwicklung zurück. Die sekundären Geschlechtsmerkmale treten spät oder überhaupt nicht auf. Die Achselhaare bleiben oft ganz weg oder sind spärlich, während die Haare der Genitalien und der Analgegend meistens, sei es auch in höherem Alter, zwar entstehen, jedoch spärlich bleiben. Bei den Frauen tritt im überwiegenden Teil der Fälle die Menstruation spät auf, obwohl sie nicht ausbleibt, die Mammae und die Warzen entwickeln sich nicht oder spät und bleiben dann meistens noch klein.

In den Fällen, wo die Mammae groß waren, fand ich äußerst wenig Drüsengewebe, der größte Teil bestand aus Fett. Dennoch darf man nicht glauben, daß die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale ganz und gar nicht zustande kommt. Wenn der mongoloide Patient bloß alt genug wird, treten die sekundären Geschlechtsmerkmale fast in allen Fällen auf. Wie es sich mit der geschlechtlichen Funktion verhält, ist eine Frage, die sich schwer beantworten läßt. Mitchell sagt, die Mongoloiden seien steril, aber ich weiß nicht, wie er zu diesem Ausspruch kommt. Es gibt nämlich nur wenig mongoloide Patienten, welche das geschlechtsreife Alter erreichen; noch seltener sind Fälle, welche in diesem Alter sich noch bei ihrer Familie aufhalten, und noch seltener solche, die, wie es wohl bei anderen Schwachsinnigen vorkommt, selbständig sind und ihren eigenen Unterhalt erwerben. Man darf wohl behaupten, daß diese überhaupt nicht vorkommen. Ob nach Kohabitation von oder mit einem mongoloiden Patienten je eine Untersuchung auf eventuelle Fruchtbarkeit stattgefunden hat, konnte ich weder aus der Literatur noch aus persönlicher Erfahrung feststellen.

Wohl steht fest, daß sexuelle Neigungen, wie sie so häufig bei anderen Schwachsinnigen vorkommen, bei den Mongoloiden sehr selten wahrgenommen werden, daß von Geschlechtstrieb kaum etwas bemerkt wird, und daß die Mongoloiden sich gerade in auffallend günstigem Sinne von den anderen Schwachsinnigen dadurch unterscheiden, daß sie selten onanieren oder masturbieren. Die sexuelle Reizbarkeit ist sehr gering, und von sexuellen Gefühlen wird wenig bemerkt.

e) Wachstum. Die Mongoloiden werden im übergroßen Teil der Fälle zu klein geboren; ihre Kleinheit ist so auffallend, daß dadurch schon die Aufmerksamkeit auf das Kind gerichtet wird. Auf diese durch „Mikromelie" verursachte Kleinheit komme ich zurück bei der Besprechung der kongenitalen Störungen; aber auch im Wachstum findet man eine schwere Störung.

Bei allen Untersuchern findet man erwähnt, daß die Körperlänge der mongoloiden Idioten bedeutend kleiner ist. Siegert, dessen Wahrnehmungen sich hauptsächlich auf Kinder beziehen, weist darauf hin, daß ungefähr die Hälfte der Fälle bei der Geburt normal war, daß jedoch im zehnten Jahre ein Defizit von 8—10 cm die Regel ist, daß aber, wenn die Kranken älter geworden sind, Unterschiede von 20 bis 25 cm nicht selten sind. Bourneville beschrieb unter dem Namen des „Nanisme mongolien", einen Patienten, dessen Länge mit 17 Jahren anstatt 159 cm nur 118 cm betrug.

Man ist zwar geneigt anzunehmen, daß die Mongoloiden im Wachstum zurückbleiben, jedoch nicht, daß sie viel kleiner sind als die anderen Schwachsinnigen. Kind (Über das Längenwachstum der Idioten. Arch. f. Psych., 6) fand nämlich, daß das durchschnittliche Längenmaß der Idioten in Hannover einen Unterschied von ungefähr 10 cm gegen die Norm zeigte.

Scholz sagt: „Das Längenwachstum ist bei Mongoloiden keineswegs auffallend herabgesetzt. Viele dieser Kranken sind zwar klein, doch ist die Differenz gegen die Norm keine bedeutende", und auch Vogt weist darauf hin, daß die Längenmaße der von ihm untersuchten Mongoloiden nicht bedeutend von den von Kind als Durchschnittszahlen angegebenen abweichen, womit auch die Angaben von Fraser und Mitchell und die Mitteilungen von Kassowitz übereinstimmen, der 5—10 cm als Unterschied gegen die Norm angibt.

Aus den Zahlen, die in der graphischen Darstellung bearbeitet sind, geht hervor, daß, wenn auch einzelne Mongoloiden hier und da sich in der Größe anderen Schwachsinnigen nähern, die Mehrzahl doch weit hinter dem Durchschnitt der Schwachsinnigen zurückbleibt.

Um dies zu verdeutlichen, habe ich sowohl die Maße von Schwachsinnigen (nicht Mongoloiden) wie von Mongoloiden graphisch dargestellt, und mit Wachstumskurven von Normalen nach Quetelet und nach Herderschee verglichen.

In der graphischen Darstellung findet man die Zahlen über:

1. 482 schwachsinnige Knaben in den Schwachsinnigenanstalten Udenhout und Ermelo;
2. 191 mongoloide Patienten (79 Mädchen und 112 Knaben);
3. normale belgische Knaben, nach Quetelet;
4. normale Amsterdamer Kinder, nach Angaben des Dr. Herderschee.

Die Zahl der Mongoloiden ist zum Aufstellen einer Wachstumskurve zwar ziemlich klein: da sich jedoch im Durchschnitt der Knaben und der Mädchen kein großer Unterschied findet, glaubte ich, sie in dieser Übersicht zusammenfügen zu dürfen. Ich habe die Durchschnittszahlen pro Altersjahr durch eine Linie verbunden, ohne daß ich sie als eine richtige Wachstumskurve bezeichnen will (Abb. 23).

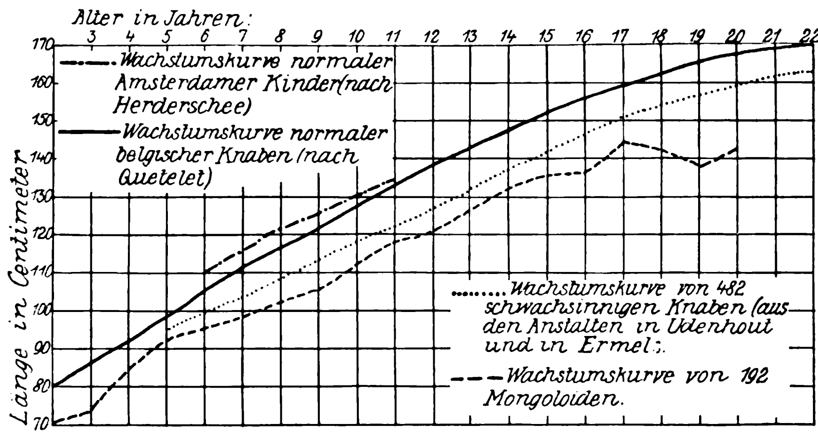


Abb. 23.

Auch aus dieser Tabelle geht auf den ersten Blick hervor, daß die Mehrzahl der Mongoloiden weit hinter der durchschnittlichen Länge der Schwachsinnigen zurückbleibt.

Ob dieses Zurückbleiben des Längenwachstums im Vergleich sowohl zu den Normalen wie auch zu den anderen Schwachsinnigen eine besondere Bedeutung hat, wird später besprochen werden.

f) Störungen in der Linse. Es gibt bei der mongoloiden Idiotie Störungen in der Linse, welche man als kongenitale und nicht-kongenitale unterscheiden muß.

Die Störung ist in beiden Gruppen die Linsentrübung. Die kongenitale Katarakt kommt nur sehr selten vor; sie zeigt auch gegenüber den anderen nicht kongenitalen Fällen wesentliche Unterschiede.

Dieser kongenitale Star wird noch bei der Besprechung der kongenitalen Störungen erwähnt werden.

Die nicht kongenitale Form werde ich jetzt besprechen.

Die Frequenz der Linsentrübung bei mongoloiden Schwachsinnigen ist sehr groß.

Das Bild, unter welchem sich dieser Star dem Untersucher darbietet, ist sehr typisch, die Art, in der sich der Krankheitsprozeß ausbreitet, ist kennzeichnend.

Die erste zusammenfassende Beschreibung dieser sehr spezifischen Linsentrübungen erfolgte von Pearce, Rankine und Ormond im Jahre 1910[1]) im British Medical Journal. Später (1912) wurden genau dieselben Fälle, nur mit schöneren Abbildungen illustriert, von B. Leeper in der Review of Neurology veröffentlicht. Diese beiden Publikationen sind die einzigen ausführlichen, die ich über Cataracta lentis bei mongoloider Idiotie in der Literatur finden konnte.

Ich möchte nun mit der Zitierung dessen beginnen, was die oben genannten Autoren über diesen Gegenstand u. a. mitteilen. Es heißt dort:

„In the least marked varieties the opacities consist of small dots in the cortical portion of the lens, deep to the capsule and nearer the anterior than the posterior surface. These dots are best seen by focal illumination and are so small, that they are invisible when seen by transmitted light. In the mature cases the opacities consist of two layers enclosing a clear nucleus, the posterior surface of the lens the anterior lamella being much flatter and situated about midway between the centre of the nucleus and the anterior surface of the lens. The opacities do not reach to the equator of the lens in any direction. The lamellae consist of dots numerous small and discrete.

The posterior pole of the cataract which appears to correspond with the posterior pole of the lens is often marked by a star shaped opacity. The anterior pole of the cataract does not correspond with the anterior pole of the lens often has a similar opacity to mark its position. The more fully developped might be described as lamellar cataracts, the slighter as congenital „dot" cataracts. Very young Mongolian idiots however do not exhibit this change and the fact that it seems to be better marked in the older cases suggests that it is a late development. It remains to be seen whether in the cases in which slight opacities are found to day an incrised number of dots appear later or in other words wheter the cataract is a progressive as well as a partial one. It is probably a partial and progressive as well as a partial one. It is probably a

[1]) De Sanctis erwähnte im Jahre 1907 einige Fälle. Auch Kassowitz und Suchsland erwähnen je einen Fall von sog. Cataracta stellata.

partial and progressive cataract developped as the result of changes taking place in the lens after its formation."

Die Zahl der Fälle mongoloider Idiotie, die von mir auf eventuelle Linsentrübung hin untersucht wurden, beträgt 75.

Fälle unter 8 Jahren (15).

Von den untersuchten 75 Patienten waren 15 nicht älter als 8 Jahre.

Bei keinem einzigen dieser 15 Fälle konnte irgendwelche Linsentrübung nachgewiesen werden.

Fälle über 17 Jahre (18).

18 Patienten waren 17 Jahre und älter.

Bei allen 18 wurden doppelseitige Linsentrübungen gefunden.

Fälle zwischen dem 8. und 17. Jahr (41).

41 Patienten waren zwischen 8 und 17 Jahren.

Bei 25 von ihnen bestand Cataracta lentis.

Aus dem Vorstehenden darf also schon ohne weiteres geschlossen werden, daß das Alter, in welchem diese Fälle untersucht wurden, von überwiegendem Einfluß auf das Vorkommen bzw. Nichtvorkommen von Cataracta lentis bei mongoloiden Schwachsinnigen ist.

Diese Tatsache zeigt sich noch deutlicher, wenn wir die Intensität der Linsentrübung bei den verschiedenen positiven Fällen verfolgen.

Obwohl es nicht als Axiom gelten kann, zeigte sich mir nämlich aus meiner Untersuchung, daß die weniger ausgeprägten Fälle bei den jüngsten Patienten angetroffen wurden.

Die untenstehende kleine Tabelle bietet diesbezüglich ein deutliches Übersichtsbild von der In- und Extensität der Linsentrübungen in Beziehung auf das Alter.

In dieser Tabelle bedeutet ein —, daß keinerlei Abweichungen gefunden wurden. Ein + will besagen, daß Linsentrübung hier und da in geringem Grade vorhanden war, während durch ein × ein kataraktöser Prozeß angedeutet wird, der sich über die ganze Linse hin ausgebreitet hat.

Alter:	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24 usw.
Anzahl	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	×	×	×	×	×	×	+
	—	—	—	—	—					+	—				×	×	×	×	×	+		+
	—		—	—		+	—	—	—	+	—	—	—	+								×
				—		+	+	—	+	×	×	+	×	+								×
				—			+					×	×	×								×
												×	×	×								
												×	×	×								
												×	×									
									— ←	·	→ ×											

Mit dem 12. Jahre sehen wir erst die mehr intensiven Formen auftreten.

Auch von den vorgenannten englischen Untersuchern, die unter 28 daraufhin untersuchten Fällen 19 antrafen ohne typische Linsenveränderungen, wurde kein einziger positiver Fall unter 9 Jahren gefunden.

Daher darf aus dem Vorstehenden angenommen werden:

1. daß der Star bei der Geburt noch nicht vorhanden ist, also nicht zu den sog. Cataracta congenita gehört.

Wir lassen hier vorläufig die bekannte Tatsache außer Betracht, daß ebenso wie bei den anderen Formen von Schwachsinn auch bei den mongoloiden Idioten vereinzelt der sog. kongenitale Schichtstar angetroffen wird. (Ich fand ihn in 2 von den 77 untersuchten Fällen.) Wie sich aus dem folgenden zeigen wird, habe ich eine ganz andere Starform im Auge.

Die interessante Arbeit Cassels (Berl. Klin. Woch. 1917, Nr. 70), der unter 60 Fällen von Mongolismus drei Fälle von angeborener Katarakt fand, wird also an dieser Stelle nicht berücksichtigt (s. später).

2. Daß der Star langsam progressiv ist. Im allgemeinen ist die Linsentrübung um so ausgedehnter, je älter der mongoloide Schwachsinnige ist.

Der Star, der also bei den älteren mongoloiden Schwachsinnigen eine fast pathognomische Erscheinung genannt werden kann, weicht in sehr vielen Hinsichten von den verschiedenen bekannten Starformen ab. Obwohl auch hier allerlei Variationen auftreten, so daß verschiedene Bilder entstehen können, weist er doch sehr bestimmte Charakteristika auf, welche eine ausführliche Beschreibung rechtfertigen.

Eine solche möchte ich nun an der Hand verschiedener Abbildungen hier folgen lassen (s. Abb. 24).

Eine der häufig vorkommenden Formen ist wohl diejenige, bei welcher die Linse so gut wie in allen ihren Schichten mit punkt-, flocken- und fleckenförmigen Trübungen, die sich an Größe, Farbe und Durchscheinen unterscheiden, übersät ist. Die meist nicht scharf umschriebenen, verschwommen begrenzten, mehr durchscheinenden Trübungen sind von graublauer und weißer Farbe und machen den Eindruck von Schneeflocken (Abb. 24 Nr. 6); die schärfer umschriebenen Trübungen sind mehr elfenbeinfarbig, weniger durchscheinend, geben einen festeren Eindruck und ähneln Punkten und Tüpfeln oder ovalförmigen Fleckchen (Abb. 24 Nr. 7).

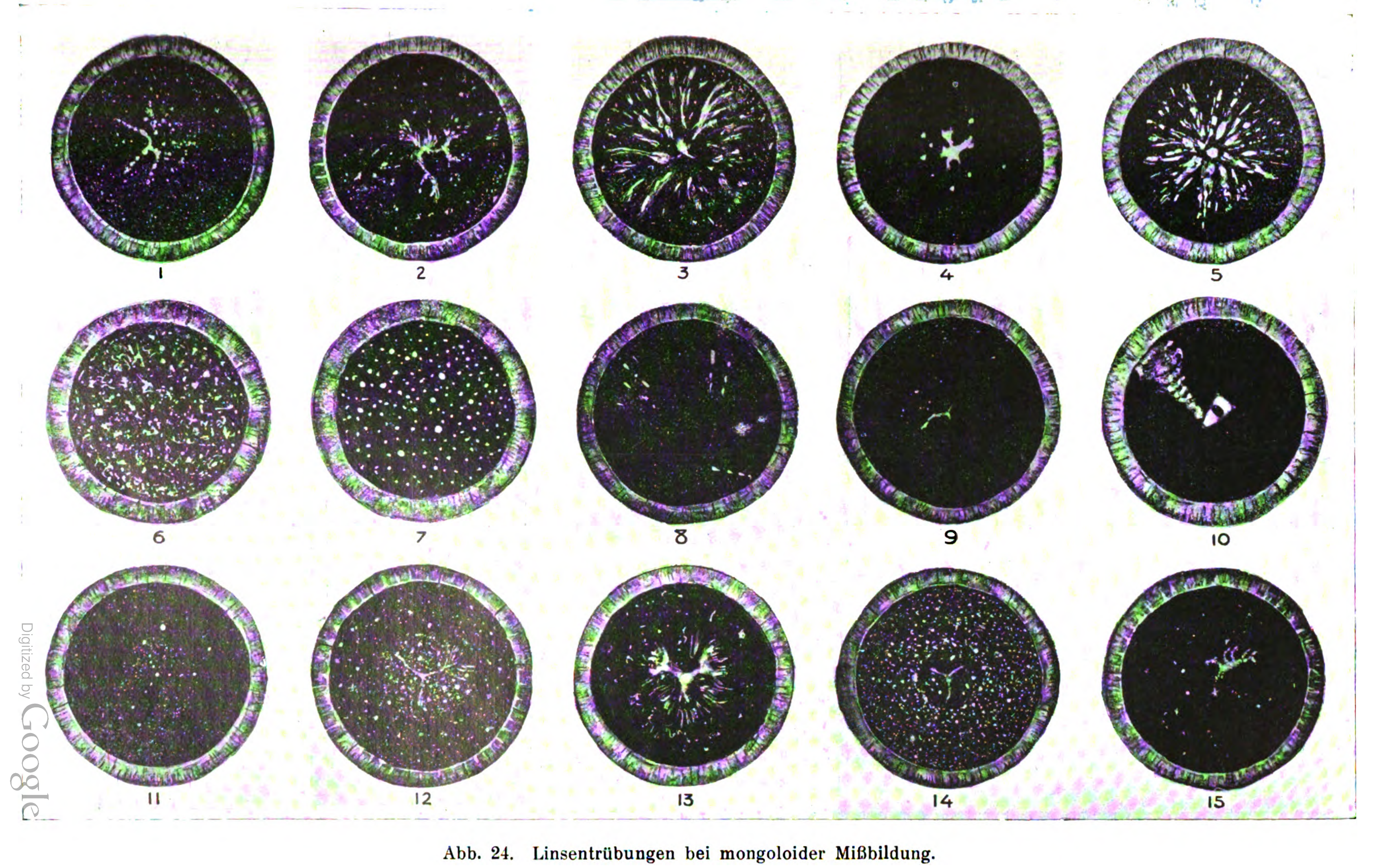


Abb. 24. Linsentrübungen bei mongoloider Mißbildung.

Hiermit oft kombiniert trifft man nahe dem Vorder- und dem Hinterpole der Linse, aber stets deutlich sichtbar durch eine kleine Schicht klarer Rinde von ihnen getrennt, bald allein an der Vorderseite, bald nur an der Hinterseite eine intensiv weiße, strahlige, sternförmige Figur.

In der sternförmigen Figur, die an der Vorderseite der Linse auftritt, ist oft die Entstehungsweise deutlich zu beobachten. Sie ist aus kleineren runden und ovalen Trübungen zusammengeflossen, die sich in den weniger ausgesprochenen Fällen auch noch als solche frei voneinander in einer dicht bei dem Vorderpole der Linse gelegenen Ebene von einem zentralen Punkte aus nach der Peripherie hin ausbreiten. Dabei ist oft der mittlere Teil dieser Figur nicht kataraktös verändert; vielmehr ist es so, als ob die aus Fleckchen und Tüpfelchen aufgebauten Strahlen von einer mehr ringförmigen Figur ausgehen (Abb. 24 Nr. 1). Nicht immer läßt sich in der Trübung die Form eines Sternes erkennen, sondern man denkt viel eher an eine vom Zentrum ausgehende Trübung, die sich längs verschiedenen Strahlen mehr in einer bestimmten Richtung ausbreitet, wodurch sehr eigentümliche Formen entstehen (Abb. 24 Nr. 2).

Die Trübungen an der Hinterseite der Linse haben oft die Form von Radspeichen und sind dann im Zentrum, der Achse dieses Rades, am intensivsten getrübt (Abb. 24 Nr. 5). Entweder mit ihnen verbunden oder getrennt von ihnen verlaufen in peripherer Richtung langgestreckte Streifen flammen- und zungenförmiger Trübungen, welche in dem einen Segment der Linse stärker ausgeprägt sein können als in dem anderen Segmente (Abb. 24 Nr. 3); indessen findet man auch mehrmals an den Hinterpolen nur einen runden kreide- oder elfenbeinfarbenen sehr intensiv gefärbten, undurchscheinenden Fleck von sehr verschiedener Form (Abb. 24 Nr. 4).

Diese hier beschriebenen Linsentrübungen kommen in sehr verschiedenen Kombinationen und sehr verschiedener Intensität vor.

Sehr oft findet man die sog. Cataracta punctata disseminata oder noch besser ausgedrückt, diesen „Schneeflockenstar“, nur in zwei, parallel mit der Vorder- und Hinterfläche der Linse gelegenen Schichten, die einen klaren Kern zwischen sich einschließen, der von einer klaren Rindenschicht umhüllt ist; bald findet man ihn nur in einer Schicht, die der Vorder- oder Hinterfläche der Linse parallel verläuft, aus festeren tüpfel- und fleckenförmigen Trübungen zusammengesetzt (Abb. 24 Nr. 7), bald wieder sind mehrere Schichten angegriffen und wechseln Flocken und Tüpfel unregelmäßig miteinander ab, zuweilen kombiniert, zuweilen nicht kombiniert mit einer stern-

förmigen, speichenförmigen oder noch anders geformten Katarakt an der Vorder- und Hinterseite der Linse (Abb. 24 Nr. 6).

In der Mehrheit der Fälle erstrecken sich die Trübungen soweit peripherwärts, daß sogar bei maximaler Mydriasis keine klaren Randteile der Linse sichtbar sind. Manchmal ist die Extensität an einigen Stellen verschieden, so daß man in der mit Flocken und Punkten übersäten Linse mehr ringförmige Teile sieht, in denen die Trübungen dichter beieinander liegen (Abb. 24 Nr. 14). In den weniger ausgeprägten Fällen findet man nur hier und da einige Tüpfelchen und Flöckchen, was namentlich bei den jüngeren Individuen der Fall ist: jedoch kommt eine geringe Ausbreitung auch bei älteren Patienten vor (Abb. 24 Nr. 8 u. 9).

Nicht immer wird die ganze Pupillenfläche (bei Erweiterung) von Trübungen eingenommen, sondern diese finden sich nur in einem bestimmten Segmentteil und zwar am meisten lateral unten.

Die Kombination dieses „Schneeflockenstares“ mit der sternförmigen Trübung nahe der Vorder- und Hinterfläche der Linse traf ich am meisten und intensivsten bei den älteren mongoloiden Idioten an (Abb. 24 Nr. 1). Mitunter sind die Punkte und Flöckchen geringfügig und ist die dichtere Trübung an der Vorder- oder Hinterfläche am stärksten.

Es kommen nun aber neben diesen Formen noch ganz andere vor, bei denen die Trübung mehr zentral in der Linse gelegen ist. Diese mehr im Zentrum liegenden Trübungen haben die Form eines mehr oder weniger scharf begrenzten Y (Abb. 24 Nr. 14). Meistens ist die Öffnung nach oben gerichtet: nur selten stand die Figur umgekehrt (beide in einer Linse sah ich niemals). Die Arme dieses Y sind manchmal breit, dann einmal wieder schmal, *in einzelnen Fällen verästeln sie sich*, und falls die Trübung intensiver ist, findet man eine größere Oberfläche dichter mit Trübungen übersät, unter welchen die ursprüngliche Y-Figur sehr deutlich zu erkennen ist.

In dem am wenigsten ausgeprägten Falle bestand sie aus feinen Tüpfelchen (Abb. 24 Nr. 11). In derselben Fläche und sehr dicht vor oder hinter derselben kommen wohl fast immer äußerst feine Staub- und Punkttrübungen vor, die in vereinzelten Fällen in der Form feiner Strahlen schräg von den Armen des Y ausgehen (Abb. 24 Nr. 12 u. 13).

Immer findet man diese Y-Figur sehr tief in der Linse gelegen und fast stets mit dem „Schneeflockenstar“ von größerer oder gerin-

gerer In- und Extensität kombiniert, aber in einer Schicht, die namhaft weiter nach vorn oder hinten liegt.

Wenn diese Trübung im Kerne mehr fortgeschritten ist, dann sieht man eine etwas verschwommene, schimmelähnliche Trübung, aus der sich diese Figur scharf abhebt.

Auch eine Kombination dieser Y-förmigen Kerntrübung mit einer Trübung an dem Hinterpole der Linse traf ich wiederholt an (Abb. 24 Nr. 4 u. 14 gehören zu demselben Auge).

Am besten sieht man alle diese Trübungen bei fokaler Beleuchtung.

Bei durchfallendem Licht bemerkt man oft nur sehr wenig; ab und zu tritt jedoch eine strahlige oder ringförmige Figur zutage, auch wenn man bei fokaler Beleuchtung ausschließlich eine punkt- und flockenförmige Trübung wahrnehmen kann.

Obgleich in der Intensität der Trübungen für beide Augen deutliche Unterschiede zu beobachten sind, ist die Art, in der dieser Star sich darbietet, meistens für beide Augen gleich.

Ist die Trübung in der Linse des einen Auges ausschließlich in Form des „Schneeflockenstares“ vorhanden, dann trifft man in dem anderen Auge auch sehr selten allein das kataraktöse Y.

Findet man in der Linse des einen Auges den Star hauptsächlich als Cataracta stellata, so zeigt sich dasselbe im anderen Auge usw.

Auf den ersten Blick mag man mitunter den Eindruck verschiedener Bilder haben; aber bei genauerem Hinsehen findet man für beide Augen im Prinzip gleiche Figuren.

Am auffallendsten ist dies wohl bei einem Patienten zu sehen, dessen Linse bei seitlicher Beleuchtung in Abb. 20 Nr. 10 abgebildet ist, eine Trübung, wie ich keine einzige bei den anderen 42 positiven Fällen antraf.

Man bemerkt dort rechts am Hinterpole oder unweit desselben einen scharf abgegrenzten, weißen, dichten, undurchscheinenden, aus zwei Teilen bestehenden Fleck. Von diesem aus erstreckt sich, der Hinterfläche angeschmiegt und mit der Spitze nach dem Zentrum gerichtet, eine kegelförmige, aus mehreren Scheibchen zusammengesetzte Trübung, deren Basis nach dem Äquator der Linse hin breiter und mehr nach vorn hin verschwommener und durchscheinender wird und die auch bei durchfallendem Licht einen intensiv schwarzen Schatten ergibt, der indessen viel kleiner ist als die wirkliche Trübung. Letztere verläuft vom Mittelpunkt nach lateral oben. Die übrige Linse ist vollkommen durchscheinend.

Links findet man im Prinzip dasselbe; nur ist der Fleck beim Hinterpole aus zwei Stücken zusammengesetzt; der Kegel liegt etwas mehr nach der Medianlinie hin, und die Trübung, die von der Basis des Kegels eingenommen wird, ist breiter, schwammiger und durchscheinender.

Es ist in diesem e i n e n speziellen Falle, wo eine Trübung von sehr eigenartiger und von den übrigen Fällen höchst abweichender Form angetroffen wird, schwer zu sagen, ob wir es hier mit einer kongenitalen oder aber mit einer erworbenen Katarakt zu tun haben, um so mehr, da bekannt ist, daß die sog. kongenitale Cataracta lamellaris einigemal bei der mongoloiden Idiotie angetroffen wurde. Ich fand diese Form zweimal unter 77 Fällen[1]).

Des weiteren will ich noch auf ein sonderbares Figürchen, das ich mehrmals antraf und dessen Ortsbestimmung mir Schwierigkeiten machte, hinweisen, nämlich ein Kreuzchen in der Form eines x (Abb. 24 Nr. 15 u. 6). Bald war es mehr nach vorn, bald mehr nach hinten inmitten der Flocken und Punkte gelegen, aber niemals im Mittelpunkt der Pupillenfläche, sondern immer etwas außerhalb desselben.

Nicht immer war eine sehr genaue Lagebestimmung der verschiedenen Trübungen bei diesen beweglichen und begriffsschweren Schwachsinnigen möglich. Oft verhinderten Nystagmusschläge das Fixieren eines bestimmten Punktes. Andererseits gab es unter den kleinen Patienten einige sehr willige, die mir die Untersuchung leicht machten. Immerhin aber erwies sich zwecks einer guten Untersuchung immer das Eintröpfeln eines Mydriatikums in die Augen als notwendig.

Durch die beigefügten, so genau wie möglich angefertigten und in Abb. 24 reproduzierten Zeichnungen hoffe ich die hier gegebene Beschreibung zu verdeutlichen. Die Zeichnungen allein können keinen guten Begriff geben wegen der Schwierigkeit, ja fast Unmöglichkeit, die Verteilung der Trübungen auf die verschiedenen Schichten in e i n e r Ebene zeichnerisch wiederzugeben.

Betrachtet man nun die hier dargebotenen Abbildungen nebst erläuterndem Text, so wird man, abgesehen von den sehr typischen Y-Figuren, an die Beschreibung und die Figur erinnert, die H e ß in dem G r a e f e - S a e m i s c h schen Handbuch der Augenheilkunde in dem Kapitel über die Pathologie und Therapie des Linsensystems von einer Starform gibt (die Figur findet sich auf S. 147 des Handbuches),

[1]) C a s s e l fand angeborenen Katarakt dreimal unter 60 Fällen. Auch H i l l erwähnt einen Fall.

die er nicht in eine bestimmte Rubrik unterbringen kann und die von ihm offenbar nicht häufig angetroffen wurde.

Der Umstand, daß dieser Star von ihm als „angeboren“ beschrieben wird, besagt nicht, daß dies so ist, da der betreffende Patient erst in seinem 18. Jahre zum Augenarzt kam und nicht entschieden ist, ob dieser Star schon kurz nach der Geburt vorhanden war.

Ich gebe hier den von Heß mitgeteilten Fall wieder: siehe S. 147 des Handbuches.

„Herr K., 33 Jahre alt, gibt an, bis vor 10 Jahren leidlich gut gesehen zu haben: seitdem habe sein Sehvermögen allmählich abgenommen.

Er lernte erst mit 2½ Jahren laufen, hat rachitische Zähne und Turmschädel, litt angeblich nie an Krämpfen. Vor 15 Jahren habe ein Augenarzt angeborenen Star diagnostiziert. Die rechte Linse (s. Abb. 38) ist anscheinend in allen Schichten durchsetzt von zahlreichen Pünktchen, wozwischen sich ziemlich zahlreich etwas größere rundliche bläulich-graue Flecke finden: am vorderen und am hinteren Pole ist eine kreidigweiße strahlige Figur zu sehen. Die Trübungen in der Linse gehen soweit peripherwärts, daß auch bei maximaler Mydriasis keine trübungsfreie Randpartie zu sehen ist. Der physiologische Chagrin des Vorderkapselepithels ist in normaler Weise sichtbar. Am linken Auge sind ähnliche, nur viel zahlreichere und intensivere Trübungen vorhanden wie rechts; zwischen den Punkten sieht man hier auch einige strahlige Trübungen. Der Sternstrahl an beiden Linsenpolen ist ähnlich wie rechts sichtbar; man hat den Eindruck, als sei die Linse sehr dünn.“

S. 148: „Von besonderem Interesse scheint mir an dem vorliegenden Falle von offenbar angeborenem Star die große Flachheit der Linse, die Ausbreitung der Degenerationsherde von den zentralen bis zu sehr peripheren Schichten und die starke Entwicklung der beiden Polstare zu sein. Wollte man etwa versuchen, ihn in ein System einzureihen, so dürfte es am nächsten liegen, ihn als Schichtstar von ungewöhnlich großer Ausdehnung und mit sehr starken Kernveränderungen aufzufassen. Insbesondere durch letzteren Umstand wird das für den Schichtstar Charakteristische im klinischen Bilde verwischt.“

Vollkommene Übereinstimmung finde ich zwischen meinen Figuren und denjenigen, welche in dem Artikel von Pearce, Rankine und Ormond und demjenigen Leepers abgebildet sind. Auch ihre Beschreibung stimmt in vielen Zügen mit der meinigen überein. Allein in der Beschreibung finde ich nichts über die charakteristische Y-Figur und das Kreuzchen (x) erwähnt, welch letzteres so schön in ihren Zeichnungen wiedergefunden wird; aber auch ihrer Beschreibung von der Stelle der Trübungen an Vorder- und Hinterfläche der Linse kann ich mich nicht ganz anschließen. *Gerade die eigentümliche Y-Figur in dem zentralen Teil der Linse und der Strahlenkatarakt in den vorderen und hinteren Rindenteilen, kombiniert mit den flocken- und staubförmigen Trübungen, sind für diese Starform charakteristisch.*

Diese Y-Figur ist ja bei der Linse des Neugeborenen bekannt, wo der sog. Sternstrahl an der Vorderfläche die Form eines stehenden Y, an der Hinterfläche diejenige eines umgekehrten Y (⅄) hat. Wie bekannt, macht dieses Y-förmige Nahtsystem schon bald (innerhalb einiger Wochen) einer mehrstrahligen Figur Platz.

A. Vogt wies nun im Jahre 1917 mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe und dem Kornealmikroskop nach, daß sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen in der Linse stets 2 Reflexionsstellen vorhanden sind, an welchen als helle, lichtstärkere Streifen dreistrahlige Figuren von großer Feinheit und Klarheit zutage treten, die völlig mit dem Verlaufe der hinteren und vorderen Nahtfigur der Linse des Neugeborenen übereinstimmen.

„Da das Nahtsystem sowohl der vorderen wie der hinteren Oberfläche ziemlich genau übereinstimmt mit den beiden Nahtsystemen der Linse des Neugeborenen, nicht aber mit den Systemen früherer embryonaler oder derjenigen postembryonaler Lebensperioden, müssen wir in diesem Kerne die persistierende Linse erblicken, wie sie etwa am Ende des Embryonallebens vorhanden ist.“

In dem zentralsten Teile der Linse findet man nach Vogt bei Erwachsenen:

1. Einen Kern (den sog. Embryonalkern), dessen Nahtsystem in der Form eines stehenden Y an der Vorderfläche und in der Form eines umgekehrten Y (⅄) an der Hinterfläche sichtbar bleibt.

Darauf tritt:

2. ein Kern auf (der sog. Alterskern), der anscheinend aus dem Ende der Pubertätsjahre datiert und dessen Nähte der Vorder- und Hinterfläche eine mehrstrahlige Figur bilden, die erst gegen das 35. bis 40. Jahr mit der Gullstrandschen Lampe nachweisbar ist. (In diesem sog. Alterskern ist also der sog. Embryonalkern enthalten.)

3. Rundum liegt der jüngste Linsen- und Rindenteil, bei welchem an Vorder- und Hinterfläche auch mehrstrahlige Figuren als Nähte oder Grenzlinien zwischen den verschiedenen Gruppen von Linsenfasern nachweisbar sind.

Und wenn wir dann die verschiedenen nach der Natur gezeichneten Bilder der diversen Linsentrübungen (Abb. 24) mit denjenigen Figuren vergleichen, die ich dem Artikel A. Vogts entlehnt habe und an dieser Stelle wiedergebe, dann ist die Übereinstimmung eine auffallende (Abb. 25).

Abgesehen von den flocken-, punkt- und staubförmigen Trübungen in verschiedenen Schichten, darf gesagt werden, daß offenbar der kataraktöse Prozeß von den Grenzlinien der

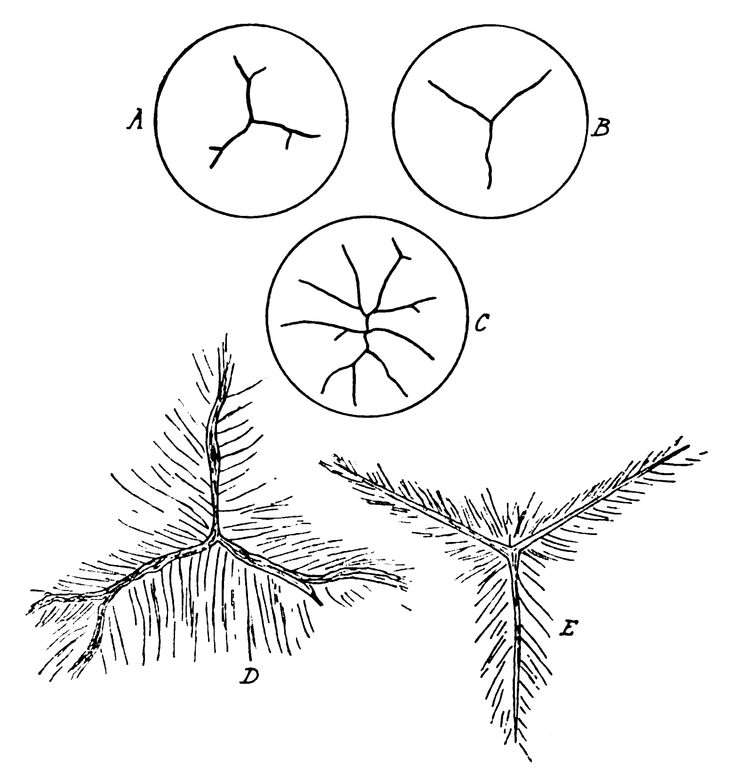


Abb. 25. A = **hinteres,** B = **vorderes Nahtsystem der Linse eines Neugeborenen,** C = **Oberflächennahtsystem eines Erwachsenen (hintere Rindenoberfläche),** D = **hintere,** E = **vordere Embryonalkernnaht mit zugehöriger Faserfläche bei einem Kinde.**

verschiedenen Fasersysteme der Linse aus seinen Ausgangspunkt nimmt. Dieser Prozeß beginnt in den sog. Linsennähten, sowohl in der Fläche des sog. Embryonalkernes als in Flächen, die in späterem Alter rings um denselben herum entstehen und noch nicht zu einem festen Kern gehören, oder bei den älteren Individuen in der Fläche des sog. Alterskernes liegen.

In keinem meiner Fälle erreichte der kataraktöse Prozeß die Vorderfläche der Linse; stets blieb dort ein klarer Teil der Rinde übrig.

Der Verlauf der Linsenfasern nach diesem Stern und der Y-Figur hin, macht die verschiedenen Ausbreitungsformen der Trübungen begreiflich, wie dies die verschiedenen Zeichnungen sehr schön zeigen.

In den Figuren 1 und 2 findet man sehr schön „die Nahtfigur der Linse in späterem Alter“, in den Figuren 11, 12, 13 und 14 „die Nahtfigur des sog. Vogt schen Embryonalkernes“ wieder.

Ob das so häufig vorkommende typische Kreuzchen durch den Beginn einer Trübung auf dem Kreuzpunkte verschiedener Nähte entsteht, muß dahingestellt bleiben.

Die Annahme Vogts, daß vielleicht der von ihm beschriebene Kern in pathologischer Hinsicht dieselbe Prädilektionsstelle für Linsenkrankheiten besitzen sollte wie die sog. „Alterskernfläche“, wird durch mein Material bestätigt.

Von großer Wichtigkeit für das Problem der mongoloiden Idiotie ist nun die Frage:

1. ob derartige Linsenstare bei anderen Schwachsinnigen ebenso häufig vorkommen, 2. ob derartige Starbildungen bei Krankheitsprozessen vorkommen, deren Pathogenese uns bekannt ist.

Die erste Frage kann verneinend beantwortet werden; bei einer sehr großen Anzahl nicht mongoloider Schwachsinnigen untersuchte ich die Augen in gleicher Weise auf Star; in einigen Fällen trifft man dort die Cataracta zonularis congenita; jedoch die obenbeschriebenen Starformen fand ich nicht.

Die zweite Frage muß zum Teil in bejahendem Sinne beantwortet werden. Nicht-kongenitale Linsentrübungen in jugendlichem Alter trifft man u. a. bei chronischer Tetanie an.

In den *meisten* der bei Tetanie beschriebenen Starbildungen findet man, da der Prozeß ziemlich schnell fortschreitet, bereits eine mehr diffuse Linsentrübung vermeldet, bald einmal als Kernstar, dann wieder als Rindentrübung (Peters), ein drittes Mal wieder als Cataracta perinuclearis (Bernhardt) und Cataracta zonularis.

Auch Trübungen in der Form radiärer, mehr oder weniger äquatorialwärts verlaufender Streifen werden beschrieben, inmitten einer intensiv getrübten Linse (Sperber).

Die anatomisch von Peters untersuchten Fälle boten namentlich das Bild der Cataracta zonularis dar, besonders an dem Kernäquator. Dieser Autor ist der Meinung, daß die Tetanie bei der infantilen Starform eine große Rolle spiele.

Dem steht gegenüber, daß in denjenigen Fällen, in welchen frühzeitig genug eine Untersuchung stattfindet, das beschriebene Bild mit denjenigen Starformen übereinstimmen kann, wie wir sie bei der mongoloiden Idiotie antrafen.

So beschreibt Bartels unter den 8 Fällen von Star bei Tetanie einige Fälle eingehender.

Fall 5. Die linke Linse ist völlig trüb. Die Veränderungen in der rechten Linse bestehen in feinen strichförmigen und radiären Trübungen, namentlich in der hinteren Kortikalis, so daß an dem Hinterpole eine Art Sternfigur entsteht. In der vorderen Kortikalis sind die Trübungen mehr punktförmig, die jedoch zu einem großen Teile zu strichförmigen Trübungen zusammenfließen, so daß in der vorderen Kortikalis mehr das Bild einer staubförmigen Trübung entsteht.

Fall 6. Sternförmige Trübungen in den hinteren Rindenschichten.

Fall 8. Beide Linsen zeigen zahlreiche äußerst feine, kleine, graue, staubförmige Trübungen in der vorderen und hinteren Kortikalis und bei Mydriasis und fokaler Beleuchtung eine zarte graue Sternfigur an dem Hinterpole mit nach auswärts gerichteter Konkavität.

Er sagt: „In einigen Fällen sind die Stare noch in den ersten Anfängen und beschränken sich auf feine kugel- oder strichförmige Trübungen, die erst mit Lupenspiegel wahrgenommen werden können; in anderen Fällen erscheint die Linse in toto getrübt."

Auch in den Beschreibungen Zirms finden wir einzelne Anfangsformen, die an unsere Bilder erinnern (Fall 5).

Die typische Y-Figur finde ich jedoch nicht erwähnt.

Nach schweren allgemeinen Krankheiten sind ebenfalls Starformen beobachtet worden, die an die hier betrachteten Formen erinnern und als Cataracte pointillée — besonders von französischer Seite nach Typhus, Eiterung und Rachitis — beschrieben wurden; *bei ihnen ist jedoch das schnelle Fortschreiten des Prozesses auffallend, ein Moment, das in den Fällen mongoloider Idiotie fehlt.*

Auch nach Blutverlust können Linsentrübungen auftreten, die sich als punktförmiger und flockenförmiger „Schichtstar" äußern.

Inwieweit der Star bei Ergotinvergiftung gleichartige Bilder ergibt, ist mir nicht bekannt.

Die experimentell durch Verabfolgung von Naphthalin hervorgerufenen Starformen bei Kaninchen kann ich, da sie beim Menschen sehr selten (so z. B. durch übermäßigen Gebrauch von Medikamenten) auftreten (van der Hoeve), außer Besprechung lassen.

Nur der Katarakt bei der myotonischen Dystrophie (Fleischer, Hauptmann) zeigt vollkommen gleiche Bilder. Ich komme hierauf später zurück (siehe S. 124).

g) Störungen des Stoffwechsels. Stoffwechselstörungen wurden bis jetzt nur wenig beim Mongolismus untersucht, und ich bin auch in dieser Mitteilung noch nicht imstande, zuverlässige Stoffwechseluntersuchungen mitzuteilen.

Jödicke fand eine erhöhte Toleranz gegenüber Kohlehydraten; Weygandt stellte Verschiebungen im Blutbilde fest.

Die ausgesprochenen Störungen der Schleimhäute, Zähne, Linse

usw. weisen wahrlich schon deutlich genug darauf hin, daß der Stoffwechsel bei den Mongoloiden schwer gestört sein muß.

Speziell will ich hier die Aufmerksamkeit auf die Fettsucht richten, die man nicht selten bei den Mongoloiden antrifft (s. Abb. 26).

Bei einer Anzahl von Knaben notierte ich: „sieht mädchenhaft aus". Ihre Fettsucht ist nicht immer übertrieben stark, aber die Verteilung über den Körper ist eine typische und zwar so, daß Bauch, Oberarme und Brust die Fettanhäufung am deutlichsten zeigen. Zusammen mit den infantilistischen, äußeren Genitalien und ihrem Zwergwuchs erwerben diese Mongoloiden bisweilen ganz und gar das Aussehen einer hypophysären Dystrophie. Oft findet man subnormale Temperaturen. Die Patienten schwitzen selten. Darmstörungen, herabgesetzter Widerstand gegenüber den verschiedensten Krankheiten sind allgemein bekannte Erscheinungen.

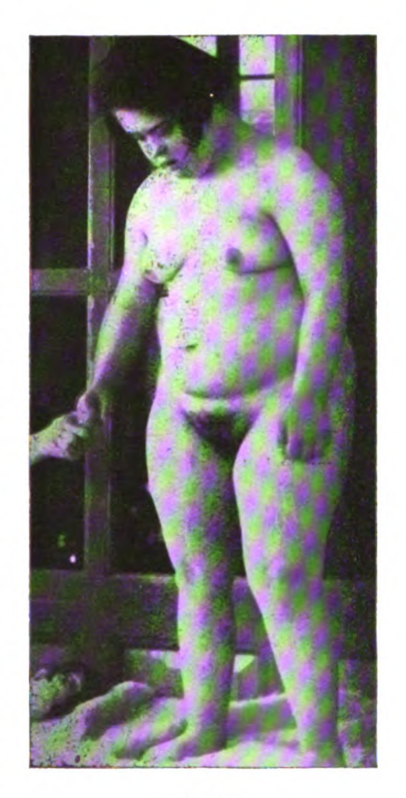


Abb. 26.
16jähriges mongoloides Mädchen mit Fettsucht.

h) Störungen in der geistigen Entwicklung, beim Sprechen und Handeln. Der eingebürgerte Name der „mongoloiden Idiotie" weist bereits darauf hin, daß die Schwachsinnigkeit, an der die Mongoloiden leiden, als eine solche von schwerer Natur betrachtet werden muß. Im allgemeinen ist dies auch richtig. Obwohl alle möglichen Grade von Schwachsinn, vom niedrigsten Grade der Idiotie bis zu den leichteren Formen von Imbecillitas, vorkommen können, bleibt die geistige Entwicklung im übergroßen Teil der Fälle auf einer niederen Stufe stehen.

Schon bald nach der Geburt bemerken die Eltern, daß das junge Kind so außerordentlich still und artig ist und fast nie weint. „Man hatte nie ein Kind an ihm" ist ein charakteristischer Ausdruck der Mutter. Dennoch macht das Kind meistens keinen torpiden und völlig idiotischen Eindruck.

Es liegt und spielt mit Händen und Füßen; Zeichen von Unbehagen gibt es aber nie. Es verlangt keine Teilnahme. Meistens setzt es sich spät aufrecht; das Kind, das außerordentlich schlaff in Muskeln und Gelenken ist, und das, wenn es aus dem Bettchen oder aus der Wiege genommen wird, wie ein Waschlappen im Arm der Mutter hängt, zeigt sich in den ersten Lebensjahren nicht imstande, sich aufzurichten, obwohl von Rhachitis nichts zu spüren ist. Phosphorlebertran, das Mittel gegen Rhachitis, nützt hier denn auch nicht. Auf Grund eines nur geringen Resultates mit Phosphorlebertran bei etlichen nicht wachsenden, schlaffen Kindern stellte Kassowitz bei ihnen die Diagnose auf Mongolismus und schloß zugleich, daß von Rhachitis bei dieser Krankheit die Rede nicht sein könnte. Das frühe Sprechen, das Ausrufen lieber, kleiner Kinderlaute, wie m, m., Mama, te, te, ta, ta, die bei normalen Kindern immer wieder von neuem die Freude der Eltern erwecken, sind ebenfalls verspätet, so daß die Eltern diese Abweichungen bemerken und deshalb den Kinderarzt aufsuchen. Die Zähne kommen spät und in falscher Reihenfolge, und meistens erst gegen das dritte Lebensjahr lernen sie gehen. Das Sprechen entwickelt sich ebenfalls außerordentlich langsam, und sowohl das Gehen wie das Sprechen bleibt sehr unvollkommen.

Wenn sie älter werden, verlieren die Mongoloiden ihr ruhiges Wesen und werden etwas beweglicher, jedoch das Merkwürdige an dieser erhöhten Beweglichkeit ist, und dies unterscheidet sie von anderen versatilen Schwachsinnigen, daß sie nur äußerst selten zu verkehrten Handlungen führt, wie zerreißen, schmieren, vernichten, zerstören, rumpeln. Ihrer Beweglichkeit fehlt aber die höhere Spontaneität. Viel mehr äußert sich ihre gesteigerte Aktivität in einem Imitieren der Umgebung. Die Autoren streiten noch immer über die Frage, ob der mongoloide Idiot ein wesentlich anders geartetes Seelenleben besitzt als andere Schwachsinnige, eigentlich nur deshalb, weil es bis jetzt noch nicht gelungen ist, die intellektuellen und moralischen Defekte, die Störung im Gefühl, in den Instinkten und Neigungen, gut differenziert und dennoch im richtigen gegenseitigen Verhältnis wiederzugeben.

Wohl weiß man, daß der größere Teil der Mongoloiden weder im intellektuellen, noch im sozial-gesellschaftlichen Sinne trotz der größten Mühe, die bei ihrer Erziehung aufgewendet wird, einer regelmäßigen Entwicklung zugänglich ist, aber die Totalpsyche ist noch nie systematisch an einem großen Material untersucht worden. Aber das ist sicher, und man braucht nur die Pflegerinnen, welche die Mongoloiden in ihren Äußerungen und ihren Beschäftigungen täglich

beobachten, zu fragen: im Vergleich zu anderen Schwachsinnigen nimmt die Mehrzahl einen sehr speziellen und charakteristischen Platz ein. Von den schlimmeren Graden der Idiotie abgesehen, womit auch hier nichts anzufangen ist, gehören die kleinen Mongoloiden zu den Lieblingen des Hauses und des Saales, weil sie so anmutig, so drollig und so anhänglich sind. Oft übertrieben ängstlich vor Unbekannten, sind sie ihren Pflegerinnen und Mitpatienten gegenüber freundlich und anhänglich; sie zeigen, daß sie Liebkosungen zu schätzen wissen; sie werden gerne verzärtelt und verhätscheln selbst gerne. Wie „kleine Affen" hängen sie sehr an ihren Pflegerinnen, und bei nahender Gefahr verbergen sie sich wie schüchterne Tierchen bei ihren Versorgern. Agressivität und Neid gibt es bei ihnen nicht, wohl Ängstlichkeit, welche oft außerordentlich stark ausgesprochen sein kann. Ein ziemlich schneller Stimmungswechsel tritt bisweilen auf, oft ohne daß man weiß, weshalb. Sie werden dann plötzlich still und zurückgezogen. Ihnen fehlt die im allgemeinen bekannte Gefräßigkeit der Idioten, auch hierin haben sie Ähnlichkeit mit den höheren Imbezillen.

Zu all dem gesellt sich eine Neigung zur Imitation, in manchen Fällen sehr stark ausgesprochen, ein Imitieren ohne Begriff.

Am liebsten werden die Handlungen des Arztes, der Pflegerinnen oder von Vater und Mutter nachgeahmt, und wo beim Ausführen der Handlungen das sonst so ausdruckslose und flache Gesicht mit der oft aus dem Mund hängenden Zunge, sich plötzlich belebt und durch die merkwürdige Konfiguration der Hautfalten um den Mund und an den Augenwinkeln einen clownartigen Ausdruck bekommt, erregen sie sehr leicht die Lachlust der Umgebung und werden als kleine, possierliche Spaßmacher betitelt.

In großem Ernst und mit gerunzelter Stirn können sie die Zeitung vor sich halten und scheinbar lesen oder mit dem Stethoskop des Arztes das Herz eines Mitpatienten an dessen Wange behorchen, mit den Ohrenstückchen des Stethoskops um ihren Hals statt in den Ohren, oder mit einer Verbeugung und in entgegenkommender Haltung, wie sie diese von den Pflegerinnen zu sehen gewohnt sind, dem Mediziner entgegenkommen usw.

Sie können sich mit zu Tisch setzen, den Kopf auf die Hände gestützt, in horchender Haltung scheinbar dem geführten Gespräch folgend. In Wirklichkeit verstehen sie keine Silbe des Gesprochenen; kurz, sie können durch ihr ruhiges Nachahmen den Eindruck von Begreifen erwecken, während das Gegenteil der Fall ist. Ihre Haltung, ihre Gebärden, ihre Mimik lassen sehr viel mehr annehmen, als sie in Wirklichkeit sind. Ich würde ihr Benehmen am

besten mit dem eines Hundes vergleichen können, der, mit den Ohren halb gespitzt, den Kopf halb schief und mit andächtigen Augen den Koseworten, die ihm von seinem Herrn zugerufen werden, zuhört, was ebenfalls auf den leichtgläubigen Tierfreund den Eindruck macht, daß dem Hunde bloß die Sprache fehlt, um beweisen zu können, daß er alles verstanden hat.

Ihre gute Laune, ihre Neigung zu Späßen, welche sich in Gebärden äußern, gibt ihnen in Hinsicht auf die anderen Schwachsinnigen schon einen bestimmten Platz. Ihre ganze Haltung, aus Imitation entstanden, ihre Neigung, sich wie Erwachsene zu gebärden, drücken dieser Klasse einen bestimmten Stempel auf. Ihre geistige, intellektuelle Entwicklung bleibt im Gegensatz zu ihrem Ausdrucksvermögen meistens stark zurück; und während sie sozusagen viel versprechen, wird recht wenig aus ihnen. Schreiben lernen die meisten nicht, noch weniger lesen. Ihr Rechnen kommt nicht in Betracht, und auch, wenn man sie etwas von Lesen und Schreiben lehren kann, bleiben sie alle an einem gewissen Punkt in der Entwicklung stehen; sie können nicht weiter, so daß man selbst in den Schulen für zurückgebliebene Kinder sehr wenig mit ihnen erreicht. Ihre Aufmerksamkeit ist außerordentlich schlecht festzuhalten, zu einiger Gedankenkonzentration sind sie nicht zu bringen, und auch zum Verrichten komplizierter Arbeiten sind sie kaum zu erziehen.

Es bleibt meistens beim Verrichten der einfachsten Handlungen. Man kann sie mit Hilfe dieser Imitationssucht wohl noch etwas lehren, wie an- und ausziehen, allein essen, Wäsche falten, Tassen trocknen. Auch Ordnung und Reinlichkeit kann ihnen beigebracht werden, aber sobald etwas Kombinationsvermögen verlangt wird, hat man nur Enttäuschungen zu erwarten. Dieser Störung zufolge sind die Mongoloiden nicht imstande, für sich selbst zu sorgen, auch nicht teilweise, und sie bleiben stets auf die Sorge der Eltern oder die der Anstalt angewiesen.

Die Initiative, die dazu gehört, eine Handlung anzufangen, fehlt ihnen. Sie können stundenlang in derselben Haltung (meistens Schneiderstellung) sitzen bleiben und erst, wenn bestimmte Reize oder Aufträge gegeben werden, kommt es zum Handeln (abstraktes Denken kommt nicht vor). Ihr Schlaf ist meistens sehr gut. Sie sind nicht unruhig und leben ungestört von einem Tag in den anderen. Von Pavor nocturnus hört man selten bei ihnen.

Die Sprache bleibt immer mangelhaft, besteht selten aus aneinandergegliederten Sätzen, sondern aus lose aneinandergereihten, schlecht artikulierten Wörtern. Besonders die Kehlbuchstaben werden sehr schlecht ausgesprochen. Dabei treten allerhand Mitbewegungen

in ihren Gesichtsmuskeln auf. Die Sprache ist oft explosiv, einsilbig. Die spontane Sprache ist zu einem Minimum reduziert. Man sieht fast nie, daß sie sich gegenseitig unterhalten. Die Stimme ist rauh, tief und heiser, das ist eins der auffälligsten und bekannten Symptome.

Tierische Instinkte äußern sich kaum. Sie onanieren und masturbieren nur selten, viel weniger als andere Imbezillen. Sie sind weder diebisch noch naschhaft; zum Komplottieren kommt es nie bei ihnen.

Meistens sind sie liebe, anmutige, freundliche Kranke, die am Spielen Freude zeigen, so oft man sich nur mit ihnen beschäftigt. Noch eines will ich erwähnen, nämlich ihre große Liebe zur Musik und Rhythmik.

i) Störungen beim Gehen und beim Sitzen, anormale Beweglichkeit, Veränderungen im Muskeltonus. Obwohl der herabgesetzte Muskeltonus und die außerordentlich abnorme Schlaffheit und passive Beweglichkeit schon bei der Geburt anwesend sind, sollten diese eigentlich, als zur zweiten Gruppe gehörend, dort besprochen werden. Der Uebersichtlichkeit halber bespreche ich die mit der Hypotonie zusammenhängenden und teilweise von ihr abhängigen Symptome schon hier, weil sie während der weiteren Entwicklung auf die Schlaffheit der Gelenke in Haltung und Bewegungen von großem Einfluß ist.

Schon bei der Geburt fällt die ausgesprochene und allgemeine Schlaffheit auf; die Kinder machen auf die Eltern den Eindruck, aus einer plastischen Masse gebildet zu sein. „Wie ein Waschlappen hängen sie mir im Arm", hörte ich manchmal die Mutter erzählen. Der Kopf fällt beim Aufnehmen wie eine träge Masse vorwärts oder rückwärts, man kann die Kinder sozusagen ohne Schaden zusammenfalten. Die Hände können nach der Dorsalfläche hin doppelt gefaltet werden.

Diese außerordentliche abnorme passive Beweglichkeit, diese „Teigartigkeit", diese Schlaffheit entstehen wohl hauptsächlich durch einen herabgesetzten Muskeltonus. Die Sehnenreflexe, die ich in 150 Fällen untersuchte, fehlten nie.

Ob die sehr große Exkursionsmöglichkeit in fast allen Gelenken nur auf dem erniedrigten Muskeltonus beruht, ist noch nicht bewiesen; ich halte es keinesfalls für unmöglich, daß diese abnorme Beweglichkeit, welche zu einer übertriebenen Geschmeidigkeit führen kann, kaum von der Form der Gelenke abhängt.

Man hat auch eine gesteigerte Biegsamkeit in den Knorpelverbindungen dafür verantwortlich gemacht, jedoch verliert diese Annahme ihre Existenzberechtigung bei den älteren Mongoloiden, bei denen ja

6*



schon vollständige Verknöcherung aller Knorpelscheiben eingetreten ist.

Man hat zwar behauptet, daß die abnorme Beweglichkeit beim Älterwerden nachläßt, jedoch trifft diese Behauptung nicht zu. Gewiß nimmt die abnorme Beweglichkeit beim Älterwerden des mongoloiden Patienten ab, ebenso wie die Biegsamkeit des normalen Kindes unendlich viel größer ist als die des Erwachsenen, aber auch im höheren Alter erregt die außerordentliche Geschmeidigkeit und die abnorme Beweglichkeit unser Erstaunen.

Dies kann sowohl im Hüftgelenk wie im Schultergelenk gezeigt werden. Bei 20jährigen Mongoloiden kann man in vielen Fällen mit größter Leichtigkeit die Beine in den Nacken legen und sie in eine Lage bringen, die von Normalen nicht oder kaum einige Minuten eingenommen werden kann (siehe Abb. 3 S. 6).

Eine sehr beliebte Haltung ist für sie, sich auf schräg gekreuzte Beine zu setzen, wie die Schneider das machen (Schneiderhaltung).

Der Tonus der Muskeln ist merkbar geringer, und es muß die Frage gestellt werden, ob vielleicht dieser geringe Muskeltonus, der in extremen Fällen an die Myatonia congenita von Oppenheim erinnert, nicht genau so wie viele der besprochenen vegetativen Störungen entsteht, durch eine noch später zu besprechende Hypoplasie des Cerebellum, Pons und Diencephalon. Der sympathische Einfluß auf den Muskeltonus ist eine anerkannte Tatsache.

Auch frage ich mich, ob nicht die tiefe, tonlose und rauhe Stimme die Folge des herabgesetzten Tonus der Stimmbänder ist.

Ob die sehr merkwürdige Schneiderhaltung ausschließlich mit dem geringen Tonus zusammenhängt, wird näher untersucht werden können, indem man, mehr als bis jetzt geschehen ist, die Gelenkverhältnisse bei den Mongoloiden studieren wird.

Daß in der Form einiger Gelenke (Cavum glenoidale des Schädels, Atlasgelenk) große Abweichungen vorkommen können, steht fest, und es würde sicher von Bedeutung sein, die verschiedenen Gelenke, was die eventuellen Formabweichungen anbetrifft, näher zu untersuchen.

Die Mongoloiden fangen erst spät an zu gehen. Der Gang eines mongoloiden Idioten ist plump, unbeholfen, schwer und sehr wenig differenziert, so daß ein sehr typischer und charakteristischer Gang bei diesen Schwachsinnigen zu beobachten ist, der es ermöglicht, schon auf größere Abstände zu hören, ob der mongoloide Patient in der Nähe ist.

Nicht nur der Gang ist ungeschickt, sondern auch alle Bewegungen geschehen derartig von dem Normalen abweichend, daß eine Nach-

forschung nach all diesen Bewegungsstörungen gewiß genügendes Material für ein spezielles Studium liefern würde. Treppenlaufen findet auf eine sehr sonderbar unbeholfene Weise statt.

Ihnen fehlt die Verfügung über eine feinere Differenzierung der verschiedenen für die Bewegung notwendigen Muskelgruppen.

2. Abweichungen, welche schon bei der Geburt konstatiert werden können.

Bei der Geburt des mongoloiden Kindes trifft man mehr oder weniger häufig folgende Störungen:

a) Formabweichungen am Schädel;
b) Formabweichungen am Gesicht, an den Augenspalten, an der Nase, am Mund und Oberkiefer;
c) Formabweichungen an den Ohren;
d) Formabweichungen am Hals, an der Wirbelsäule, am Brustkorb, am Bauche;
e) Formabweichungen an den Extremitäten, den Händen, Zehen und Füßen;
f) Formabweichungen an den Genitalia externa;
g) Akzidentelle Mißbildungen;
h) Strabismus und Nystagmus;
i) Vitium cordis;
j) Hypotonie der Muskeln.

---

a) Formabweichungen am Schädel. Der Schädel ist mikrobrachykephal. Dieses Symptom könnte man fast pathognomisch nennen; und obgleich es schon bei der Geburt vorhanden ist, kann diese Abweichung am deutlichsten demonstriert werden bei den etwas älteren Kindern.

Ich nahm an 84 mongoloiden Kindern Schädelmessungen vor und lasse die Maße hier folgen (Umfang, Länge und Breite, Schädelindex) und zwar in Verbindung mit dem Alter und der Länge der Gemessenen.

Aus Tabelle II geht wohl sehr deutlich hervor, daß im überwiegenden Teil der Fälle Mikrokephalie besteht, und daß Brachykephalie so gut wie immer nachgewiesen werden kann. Es gibt selbst Fälle, wo die Hyperbrachykephalie so groß ist, daß die Breite größer ist als die Länge und also die Indexzahl größer als 100 (siehe Nr. 347; der normale Index ist 75—79; 80—84 = brachykephal, 85—89 hyperbrachykephal und über 90 ultrabrachykephal).

Tabelle II. Schädelmasse Mongoloider.

Knaben (54)

Nr. der Kranken-geschichte	Namen	Alter	Länge	Kopf-umfang	Dist. fronto-occipitalis	Dist. bi parietalis	Ohrbogen	Läng. Breit. Index
A 1	L. d. H.	23	137	50	17.2	13	25	85.58
A 2	A. G.	15	?	52.5	17,5	14.5	30	92,86
A 3	H. v. d. B.	11	105	49	16,25	15	—	82,31
A 8	W. T. d. M.	19	144	50.5	17,3	14	29,5	80,92
A 14	G. v. d. B.	36	148	50	16,7	14	27	93,83
A 18	L. G. d. L.	30	157	50	14,8	13,8	26	83.24
A 19	G. L.	3	68	43.5	14	12	25,25	95,71
A 22	S. W.	5	91	46	15	13,5	29	80,—
A 24	P. K.	16½	136	50,5	16,25	14,5	—	89,23
A 25	J. B.	10	100	48.5	16,3	14	28	75,89
A 27	L. R.	14	128	50	17	13	—	86,47
A 29	T. d. W.	8½	109	48,5	16.5	13,5	—	81,90
A 30	P. v. P.	28	147	52	17	14,5	—	85,29
A 32	G. H.	18	145	53	17,5	15	29,5	85,71
A 33	G. H. H.	14	138	50	16,2	14.5	32	89,50
A 35	v. d. H.	20	153	51	16,6	14.7	29	88,55
A 36	W. v. L.	14	140	49,5	16	14,2	28	88,75
A 37	H. J.	7	142	51	16,5	14,5	29,5	87,88
A 38	J. B.	9	98	50,5	17	13,7	29	80,59
A 40	M. H.	12	124	50	17,5	14	28,5	90,—
A 41	A. d. V.	14	124	50	16	15	27	93,75
A 42	H. v. d. K.	8	93	48	15.5	14.2	—	81,61
A 46	J. G.	6	97	49 5	16,25	14,2	29	87,38
A 47	K. K.	7	92	47.5	15.5	13.5	—	97,10
A 48	J. W. B.	8	92	44.5	15	13,5	27	80,—
A 49	J. V.	18	141	50,5	17	14	28	82.35
A 50	L. d. K.	14½	114	—	16.25	13.5	28 5	83,08
A 51	H. W.	16	136	49	16.25	14.5	29,5	99,23
A 52	R. d. G.	7	103	49	16	14.5	32	80,62
A 53	B. S.	14	134	48 5	16 25	14.2	30,5	87,38
A 54	G. P.	24	159	51,5	17	14,75	29	96,76
A 55	J. v. d. K.	8	88	49	16	14,5	29,5	80.62
A 56	W. V.	12	94	47,5	16	14	28	97,50
A 57	J. K.	22	137	51	16,25	15	29,5	82,31
A 58	A. d. J.	19	126	56	18	15	33	93,33
A 59	L. G.	7	86	47,5	15	13,5	29,5	80,—
A 60	C. P.	17	132	50	17	14	30,5	92,35
A 61	W. C.	19	132	50	16	14,5	29	80,62
A 62	J. d. J.	12	135	47	16	13	27,5	91,25
A 63	M. d. V.	16	144	50	16	15	31,5	93,75
A 65	E. E.	15	120	47	15,3	14	28	84,77
199	H. H.	3	—	44,5	14.8	12,5	—	94,46
A 68	J. S.	17	143	51	16.5	15	29	90,91
A 69	J. P.	9½	111	48,5	15.8	14	—	78,61
530	J. M.	7	—	47	15	13,2	—	88,—
250	C. S.	2	70	41	13,1	12.3	—	93,90
372	J. S.	8	107	46	15.1	14	—	82,71
526	H. V.	18	122	48,5	16.3	14.2	—	87.11
528	P. v. M.	12	119½	48	15.5	14.4	—	92,90
529	L. v. d. E.	13	119	49	16,25	14	—	86,15
542	T. v. d. W.	4	73	51	17	14,5	—	85,29
548	Br.	—	—	46,5	14,8	14	—	94,60
444	M. d. W.	7	102½	46	—	—	—	—
446	A. S.	9	154	48	—	—	—	—

Tabelle II. Schädelmasse Mongoloider.
Mädchen (31)

Nr. der Kranken-geschichte	Namen	Alter	Länge	Kopf-umfang	Dist. fronto-occipitalis	Dist. biparietalis	Ohrbogen	Läng. Breit. Index
A 5	W. v. d. M.	14	139	47	16,2	13,5	—	83,33
A 6	D. S.	15½	143	50	17	14,7	—	86,47
A 7	B. O.	35	137½	51,5	17,5	14,2	32	81.14
A 9	E. V.	16	137	46,5	15,9	14	—	88.05
A 10	A. v. L.	15	147	50	17,5	14,4	—	82,29
A 11	M. O.	14	131	45.5	14,6	13,6	—	93,15
A 12	J. B.	12	121	46,5	15	13,5	23,5	90.—
A 13	S. R.	13	133	48	16	14	—	87,50
A 15	J. L.	11	113	48.5	15 5	13.5	28	87,09
A 16	S. d. V.	20	137	48	16	14,5	28,3	90,62
A 17	F. S.	4	—	43	13.5	13.5	—	100,—
A 20	J. v. K.	14	142½	—	—	—	—	—
A 21	J. F.	15	126	48,5	16,5	14	28	84,85
A 23	E. v. D.	30	140	50	16,5	15	28	90,91
A 26	L. D.	16	131	48,5	16,5	14,5	—	87,88
A 28	S. v. K.	10	109	48	16	14,5	—	90,62
A 31	P. L.	13	122	46,5	15,5	13,25	27,5	85,48
A 34	J. W.	8	—	—	15	13	25	86,67
A 43	A. P.	11	114	47	15,7	14,5	27	92,36
A 44	A. E.	5	—	46.5	15,5	14	29.7	90.32
A 45	P. E.	4	—	45,5	15,5	13,25	—	85.48
A 39	A. M.	7	101	47	15	13	25,5	86,67
A 64	L. v. D.	8½	—	50	16.3	13,7	—	84,05
A 66	C. A.	11	134	48,5	15,8	14	—	88.61
512	A. K.	12	—	—	15,75	13,75	—	87.30
347	A. T.	2	—	—	16	17	—	**106,25**
442	J. D.	12	—	—	16,5	13,25	—	80,30
443	J. S.	10	114½	47,3	—	—	—	—
37	H. t. K.	12	101	45	—	—	—	—
498	H. v. A.	8	96	—	14,6	13,7	—	93,83
510	A. v. V.	—	114	47.5	15,8	13,4	—	84,81

Diese Mikrobrachykephalie wird bei ungefähr allen Autoren erwähnt. Muir, Sutherland, Hintze, Vogt fanden durchschnittlich den Index = 86, Bourneville in einem Falle = 100.

Weiter gibt Vogt an, daß die Schädelhöhe zu gering ist. Meine Zahlen für dieses Maß beruhen auf Messungen über den Scheitel vom einen Ohr zum andern.

Nicht nur ist der Schädel mikrobrachykephal (ein Ausdruck, zuerst von Vogt gebraucht), sondern es gibt auch schwere Formabweichungen, deren auffälligste die ebene Fläche an der Hinterseite des Schädels und das Fehlen einer deutlichen Vorwölbung des Occiputs ist, wodurch die Nackenlinie und Hinterhauptslinie mehr oder weniger in einer Ebene liegen.

Die Fläche des Hinterhaupts läuft meist parallel mit der Stirn. Dies ist jedoch nicht immer der Fall. Ich habe Fälle gesehen, wo sie höher lag und die Protuberantia externa frei ließ.

Sehr häufig besteht eine Asymmetrie des Schädels, sie fehlt selten, oft liegt die erwähnte Fläche mehr auf der einen Seite als auf der anderen.

Daß die Vorwölbung des Hinterhaupts in den meisten Fällen fehlt, ist sowohl von Psychiatern wie von Pädiatern schon bei der Geburt konstatiert worden.

Der Stirn fehlt die normale Breitenwölbung; sie ist flach. Auch die Längenwölbung ist oft gering. Im unteren Teil findet man oft eine Einsenkung.

b) Formabweichungen des Gesichts, der Augen, der Nase, des Mundes und des Oberkiefers. Die Augenhöhlenränder springen nicht vor, wie dies beim normalen Menschen der Fall ist. Das ganze Antlitz ist flach, es ist ein Vollmondsgesicht, obwohl das Gesicht an sich zu klein ist. Es macht den Eindruck, als sei es eingedrückt, flach geschlagen; in der Tat ist die Form auch eine sehr abweichende.

Die Nasenwurzel ist eingesunken, flach; die Augenhöhlenränder biegen sich in ihrem lateralen Teil nicht zurück — die Flächen, durch die Augenhöhlenränder begrenzt, bilden miteinander einen zu stumpfen Winkel.

Die Augenhöhlen sind flach, wodurch Protrusio bulbi entsteht. Sehr oft liegen die Vorderflächen der Bulbi und der Nasenwurzel in einer ebenen Fläche. Den häufigen Strabismus und Nystagmus bespreche ich an dieser Stelle noch nicht eingehender.

Die Augen selbst stehen oft zu nahe beieinander, das Gebiet zwischen den beiden Augen ist meistens zu klein.

Bis jetzt galt die Ansicht, daß bei den Mongoloiden die Entfernung zwischen den beiden Augen entweder zu groß oder normal sei.

Diese Auffassung beruht auf der flachen Nasenwurzel und dem oft vorkommenden Epikanthus. Wenn man aber genaue Messungen anstellt, so sieht man, daß in einem sehr großen Teil der Fälle die Regio interocularis zu klein ist. Das Messen von Entfernungen zwischen dem inneren Augenwinkel und den äußeren Augenwinkeln und von den Pupillenentfernungen ist, wenn man nicht über ein dazu geeignetes Instrument verfügt, immer schwer. Außerdem ist das Maß ein relatives, vom Alter und der übrigen Schädelform abhängiges.

Mittels in der Mitte ausgeschnittener, vorher genau gemessener Stückchen Pappe oder unter Anwendung eines dazu konstruierten kleinen Zirkels habe ich versucht, die verschiedenen Distanzen zu bestimmen, und habe sie verglichen mit dem Breitenmaß des Schädels, gemessen zwischen den beiden Punkten kurz über den Ohreninsertionen. Indem ich dieses letzte Maß auf die Distanz der äußeren Augenhöhlenränder teilte, habe ich den Index zwischen den Entfernungen der äußeren Augenhöhlenränder und der Breite des Schädels bestimmt. Es stellt sich nun heraus, daß sowohl im absoluten wie im relativen Sinne die Augen in der Mehrzahl der Fälle näher beieinander stehen als normal.

Während der Index bei Normalen durchschnittlich zwischen 61 und 64 schwankt, liegt er bei Mongoloiden zwischen 56 und 60. Auch hier trifft man bisweilen normale Verhältnisse an, aber sie sind selten.

Ich lasse hier Tabelle III folgen, aus der das Obenstehende deutlich hervorgeht.

Tabelle III

Mongoloide Mißbildung					Nichtmongoloide Schwachsinnige				
Name	Alter	Distanz der Ohreninsertionen	Distanz der äußeren Augenhöhlenränder	Index	Name	Alter	Distanz der Ohreninsertionen	Distanz der äußeren Augenhöhlenränder	Index
A. E.	4jähr.	12	7	58,33					
M.	5jähr.	12	6,8	56,66	C.	5jähr.	13	7,9	60,77
L. K.	6jähr.	11,7	6,8	58,12	N. Z.	6jähr.	12,2	7,4	60,6
J. B.	7jähr.	12,5	6,9	55,20					
L. G.	7jähr	12	7,1	59,16					
J. S.	7jähr.	12,5	7,1	56,8	N. v. L.	7jähr.	12,5	7,5	60
L. D.	8jähr.	13	7,2	55,38	d. H.	8jähr.	12	7,6	63,33

(Fortsetzung von Tabelle III)

Mongoloide Mißbildung					Nichtmongoloide Schwachsinnige				
Name	Alter	Distanz der Ohreninsertionen	Distanz der äußeren Augenhöhlenränder	Index	Name	Alter	Distanz der Ohreninsertionen	Distanz der äußeren Augenhöhlenränder	Index
H. v. A.	8jähr.	12,3	7,6	61,79					
A. K.	11jähr.	12,4	7	56,45	Br.	11jähr.	13,5	8,1	60
W. V.	12jähr.	12,5	7,5	60	J. K.	11jähr.	13	8,1	62,3
J. B.	12jähr.	13	7,6	58,46	T. B.	12jähr.	12,5	8,1	64,8
P. L.	13jähr.	12,5	7,4	59,20	B.	13jähr.	13,5	8.2	60,74
S. R.	13jähr.	13,5	7,6	57,03	W. v. R.	13jähr.			
A. v. V.		12	7.6	63.33	L. P.		13,5	8,7	64,4
B. S.	14jähr.	13	8,5	65,48	H.	14jähr.	14	8,6	61,43
J. F.	16jähr.	12,5	7,7	61,60					
J. H. S.	16jähr.	13.8	7,8	56,52	M. J.	16jähr.	11,8	8,2	69,49
H. W.	16jähr.	13.1	8.1	61,83	G. V.	15jähr.	12	7,7	64,16
P. K.	16jähr.	13,2	7,9	59,84					
A. d. J.	19jähr.	14,5	8.2	56,55	C. v. G	18jähr.	13,5	8,9	64,44
W. C.	19jähr.	12,5	7,1	56.80	J. d. W.	18jähr.	13,5	8,7	64,4
W. d. M.	19jähr.	13	7,6	58,46	C. G.	?	13,5	8.6	63,7
G. B.	22jähr.	13,5	8,2	60,74					

Auch findet man hin und wieder einen zu kleinen Bulbus oculi. Ich habe in einigen Fällen eine deutliche *Mikrophtalmie* gefunden.

Unter den beschriebenen somatischen Abweichungen steht wohl der Schiefstand der Augenspalten an erster Stelle.

Auf Grund dieser Abweichung haben die Mongoloiden ihren Namen erhalten. Vorläufig wollen wir die Frage außer Betracht lassen. ob die Angehörigen der mongolischen Rasse tatsächlich einen schiefstehenden Augenspalt haben, und wir wollen uns hier auf die Abweichungen bei den mongoloiden Idioten beschränken.

Man findet immer erwähnt: die Augenspalten sind schiefgestellt, der laterale Augenrand steht höher als der mediane. Diese Behauptung trifft in einem großen Teil der Fälle zu, jedoch lange nicht für alle. Es gibt eine große Zahl Mongoloider, bei denen der laterale Augenwinkel höher liegt als

der mediale, ja was noch auffälliger ist, es gibt Fälle, wo der Augenspalt des einen Auges schief und der des anderen nicht schief verläuft, und dennoch haben diese Kinder nicht nur das typische Äußere des mongoloiden Idioten, sondern auch alle anderen charakteristischen Erscheinungen.

Es gibt eine Menge Leute mit schief verlaufenden Augenspalten unter den Normalen, die aber dieses Äußere nicht zeigen.

Nicht ausschließlich der Schiefstand der Augenspalten ist also charakteristisch, denn dieser kann, wie gesagt, fehlen; sondern es ist meiner Meinung nach an erster Stelle die *Form* der Augenspalte, welche so vom normalen Auge verschieden ist. Während bei den Augen Normaler die Linie, welche den höchsten Punkt des oberen mit dem niedrigsten Punkt des unteren Augenlides verbindet, ungefähr senkrecht auf der Horizontalen der Augenspalte steht, schneidet diese Linie beim mongoloiden Auge die Horizontale in schiefer Richtung, von oben innen nach unten außen (siehe Abb. 7 S. 7).

Hierdurch wird, auch wenn der Augenspalt nicht schief verläuft, der *Eindruck* schieflaufender Augenspalte geweckt werden, weil die vertikalen Achsen der Augenspalte sich nach oben zu schneiden.

Das untere Augenlid hat sozusagen eine Ausbuchtung an der lateralen Seite und hat ungefähr die Form einer liegenden ∽ mit schwachen Krümmungen.

Auch das obere Augenlid hat in der Gegend der Fossa lacrimalis am inneren Augenwinkel nicht die bei den Normalen so deutliche Biegung aufwärts. Die Biegung läuft ununterbrochen weiter. Bei den Mongoloiden ist der Bogen des oberen Augenlides eine seicht gebogene Linie. Hierdurch erhält man, besonders bei halbgeschlossenen Augen, eine sehr typische, s-förmig gebogene Linie ∽, während diese Linie bei den Normalen so ⌒ verläuft.

Außerdem sieht man in sehr vielen Fällen eine Falte des oberen Augenlides, die von lateral oben nach medial unten auf die Nasenwurzel übergreift und die, wenn sie die Caruncula bedeckt, Epikanthus genannt wird. Wenn diese Falte sich stark entwickelt hat, ist sie schon für sich imstande, den Eindruck eines schiefverlaufenden Augenspaltes zu erwecken.

Weiter weise ich darauf hin, daß, wenn auch nicht in allen, so doch in der Mehrzahl der Fälle, *die Augenspalten zu klein sind.*

Ich unterscheide also zwei verschiedene Arten von Abweichungen an den Augen, nämlich: die Abweichungen in der Form der Augenlider und die Abweichungen im Stande der Augenspalten und der Augenhöhlen.

Es besteht in der überwiegenden Zahl der Fälle ein wirklicher Schiefstand der Augenspalten und der Augenhöhlen, welcher bei den Chinesen nicht vorkommt.

Indem ich den weiter unten folgenden Auseinandersetzungen vorgreife, möchte ich schon jetzt die Aufmerksamkeit darauf lenken, weil ich mich bei der Erklärung dieses wirklichen Schiefstandes den Auffassungen von Nieuwenhuyse anschließe, der ihn mit einem Defekt der Ossa nasalia in Verbindung bringt!

Die Nase der Mongoloiden ist schon bei der Geburt äußerst klein, liegt wie ein kleiner Knopf in der Mitte des flachen Gesichts, und in der Entwicklung bleibt sie in jeder Beziehung zurück. Die Nasenflügel wachsen nicht aus, sind meistens zu eng und bekommen keine Seitenflügel. Der Nasenrücken bleibt eingesunken. Zwischen der flachen Stirn und dem Nasenrücken besteht kaum eine Scheidung. Von außerordentlicher Bedeutung ist die Tatsache, daß entweder die Ossa nasalia fehlen, oder daß sie ausgesprochen hypoplastisch sind. Sowohl durch die Betastung des Nasenrückens (man spürt dann einen deutlichen, dreieckigen Hiatus) wie auch röntgenologisch ist dieses Fehlen resp. diese Hypoplasie der Ossa nasalia festzustellen (siehe Abb. 34—38, S. 110—112).

Auch dieses Symptom möchte ich nicht als pathognomonisch bezeichnen. Aber die Zahl der Fälle, bei denen diese Abweichung nachgewiesen werden kann, ist überwältigend groß.

In 95 der daraufhin speziell untersuchten Fälle notierte ich: deutlich vorhanden: 14; vorhanden, jedoch hypoplastisch: 32; klinisch nicht nachzuweisen: 49.

Dieser klinisch wahrnehmbare Defekt oder diese Hypoplasie findet ihre Bestätigung im Sektionsbefunde.

Auf die Abweichung an den Ossa nasalia, die für die Auffassung, daß wir in den Mongoloiden eine Mißbildung vor uns haben, von großer Bedeutung ist, komme ich später zurück. Ich verfolge hier zunächst die Besprechung der klinisch wahrnehmbaren Abweichungen am Kopf.

Der Oberkiefer zeigt in ungefähr allen Fällen stark ausgesprochene Veränderungen, sowohl bei den Neugeborenen wie bei jungen und erwachsenen Mongoloiden. Die Intensität der Abweichungen ist eine verschiedene je nach dem Alter und wird bedingt durch die Entwicklung der Zähne.

Es zeigt sich bei der Untersuchung des jungen Kindes, daß der Oberkiefer zu schmal und zu kurz und der Gaumen oft sehr hoch ist, in manchen Fällen wird der Eindruck erweckt, als ob es sich um ein Palatum fissum handele. In einigen Fällen besteht auch tatsächlich ein gespaltener Gaumen. Es tritt diese schwere Abweichung des Oberkiefers noch deutlicher hervor, wenn wir ein wenig ältere Kinder untersuchen. Bei diesen könnte man den sehr hohen, gotisch gewölbten Gaumen fast pathognomonisch nennen. Die Zahnleisten sind breit, wodurch der Gaumen noch schmäler erscheint. Der Gaumen ist auch erheblich im Längenwachstum zurückgeblieben. Die Form ist oft sehr typisch und zwar so ∩. Auf der Höhe der Prämolares ist der Gaumen eingeknickt, weiter nach hinten wird er wieder etwas weiter. Es entsteht dadurch die Form eines seitlich eingedrückten Hufeisens (siehe Abb. 21 und 22 S. 58).

Nur in einigen Fällen zeigt der Gaumen die Form eines V.

Die Schleimhaut auf den Alveolarrändern ist meistens sehr dick, und ab und zu ist das Dach des Gaumens kaum zu sehen, weil die verbreiterten Zahnleisten zu nahe aneinander gerückt sind. Oft findet man in der Mitte des Gaumendaches eine Schleimhautfalte, als liefe eine Raphe von vorn nach hinten.

119 Fälle wurden von mir auf diese Oberkieferabweichungen untersucht. Von diesen hatten nur 6 Fälle keine deutlich nachweisbaren Abweichungen hinsichtlich der Breite und Höhe.

Sehr starke Veränderungen im obenerwähnten Sinne fand ich in 90 der übrigen 105 Fälle.

Die Entfernung vom vorderen Kieferrand bis zur hinteren Wand des Pharynx ist verkürzt.

Die Form des Unterkiefers ist in einem großen Teil der Fälle nicht in auffälliger Weise verändert. Oft besteht Prognathie.

Die Besprechung der Abweichungen der Zähne und der Häufigkeit der Zahndefekte gehört sozusagen eigentlich nicht zur Besprechung der Erscheinungen, die schon bei der Geburt nachweisbar sind; da jedoch eine Störung in der Anlage des Kiefers Ursache zu dieser schlechten Entwicklung oder zum gänzlichen Fehlen der Zähne sein kann, glaubte ich die Zahnabweichungen hier in Verbindung mit den Kieferabweichungen besprechen zu müssen.

Ich verzichte an dieser Stelle also auf die Besprechung der Dentitionsstörungen als solcher und ebenfalls auf die der trophischen Störungen der Zähne; sie wurden schon im vorigen Kapitel behandelt.

Oft findet man, daß Zähne im Ober- und Unterkiefer fehlen; am häufigsten im Oberkiefer.

Die Zahnleisten sind breit und sind eigentümlich gerunzelt. Die Größe der Zähne ist sehr verschieden. Neben sehr großen vorderen Schneidezähnen findet man wiederholt äußerst kleine, spitz rudimentäre Zähnchen. Oft fehlen ein oder mehr Schneidezähne. Auch die Eckzähne fehlen häufig, und die volle Zahl der Prämolares und Molares wird nur selten erreicht. Kurz, die Zahnformel ist kaum je normal. Überdies ist die Implantation der Zähne oft sehr unregelmäßig.

Von den 78 Fällen, in denen ich betreffs des Gebisses genaue Angaben besitze, fand ich diese Zahndefekte in 33 Fällen; diese Zahl ist sehr groß, wenn man bedenkt, daß beim übergroßen Teil der übrigen Fälle die Feststellung der Zahnformel Schwierigkeiten ergab, weil bereits viele Zähne ausgefallen oder sehr kariös waren, wodurch nicht mehr festzustellen war, welche Zähne man vor sich hatte. Nur in 16 Fällen fehlten keine Schneide- oder Backenzähne, jedoch wurde auch bei diesen in der Mehrzahl eine unregelmäßige Implantation vorgefunden.

Kaum je findet man bei den Mongoloiden ein regelmäßiges und vollzähniges Gebiß.

c) Formabweichungen der Ohren. Mißbildungen des Ohres sind fast immer vorhanden. Nur in 9 von 88 Fällen gab es so gut wie keine Abweichungen der Form.

In einem großen Prozentsatz ist die Asymmetrie und die Kleinheit die auffälligste Erscheinung. Mikrotie kommt häufig vor. Der äußere Gehörgang ist oft verengert, in einigen Fällen sogar sehr eng.

Die Abweichungen sind oft auf beiden Seiten verschieden stark. Der Rand des Helix ist oft nicht zur Entwicklung gekommen, und die Concha läuft nach oben zu flach und breit aus. Das Ohr ist dann oben breit und unten schmal. Eine häufige Formabweichung ist das Katzenohr, bei dem Helix und Concha im oberen Teil nach vorn zu umgekrempelt sind. Der Rand des Helix endet oft an der unteren Umschlagstelle. Das Ohrläppchen ist in den meisten Fällen mit dem Kopf verwachsen. Die Länge der Insertion des Ohres ist oft ebenso groß wie die Länge der Muschel. Der Antihelix ist oft kaum vorhanden, in anderen Fällen zeigt er eine abnorme Vorwölbung; dieses sah ich aber nicht oft.

Einige Male hatte die Ohrmuschel die Form eines halben Herzens. Hin und wieder sieht man das sogenannte Affenohr. Einmal fand ich den Antitragus gespalten. Oft findet man einen Knick in der Ohrmuschel. Im allgemeinen ist das Relief sehr wenig deutlich. Das Ohr

ist unvollkommen, bisweilen napfförmig oder flach; es ist nur wenig differenziert. Das Ohr liegt häufig ganz nahe am Kopf, dann wieder steht es weiter ab. Die Insertion liegt wiederholt zu tief, oft zu weit nach vorn, so daß man in ausgebildeten Fällen von „Wangenohr“ sprechen könnte. Wie man sieht, bietet das Ohr der Mongoloiden eine Reihe von Mißbildungen, die nicht alle genau dieselben morphologischen Veränderungen darstellen.

Während also die Ohrmißbildung Regel ist, gibt es Fälle, bei denen die Abweichung so gering ist, daß von einer Mißbildung nicht mehr die Rede sein kann, sondern höchstens von einer geringen Formabweichung.

Ehe wir nun zur Besprechung der Mißbildungen an Rumpf, Händen und Beinen übergehen, möchte ich erwähnen, daß sich röntgenologisch neben der Hypoplasie oder dem Defekt der Ossa nasalia und dem kurzen Oberkiefer sehr leicht nachweisen läßt: das fast totale Fehlen des Sinus frontalis.

d) Formabweichungen des Halses und Rumpfes. Bei einer Besprechung der kongenitalen Abweichungen an Hals und Rumpf ist es außerordentlich schwierig, später auftretende pathologische Abweichungen auszuschließen, wie sie namentlich durch Rachitis verursacht werden. Ich habe in meiner letzten Untersuchung versucht, dies zu tun. Wo ich deutliche rachitische Symptome, wie Rosenkranz, Verkrümmungen der Extremitäten usw. fand, habe ich sie stets ausdrücklich erwähnt. Die Mehrzahl der Formveränderungen, die man bei älteren Mongoloiden findet, trifft man jedoch auch schon beim jungen Kinde an, das weder gesessen hat noch gelaufen ist und auch keine rachitischen Erscheinungen zeigt.

Ich will die Abweichungen in der normalen Form der Wirbelsäule zuerst besprechen.

Fast regelmäßig fehlt die normale Krümmung zwischen den Schulterblättern, es besteht aber eine Kyphose in der Höhe des 12. Brustwirbels. Namentlich bei Kindern, die noch nicht gesessen haben, ist diese fast arkuäre Kyphose sehr deutlich. Wenn später statische Einflüsse sich geltend machen, ist diese arkuäre Form nicht immer gleich deutlich vorhanden, aber meist läßt sich nachweisen, daß diese kongenitale Formveränderung das Auftreten der normalen, nur seichten Lendenlordose gehemmt hat.

Durch diese Formveränderung der Wirbelsäule ist das Aussehen des Rückens der Mongoloiden ganz verschieden von dem der Normalen. Die Gegend zwischen den Schulterblättern ist auffallend flach infolge des Fehlens einer Wölbung. Außer der obenerwähnten

pathologischen Krümmung in der Höhe des 12. Dorsalwirbels trifft man wiederholt ein stark nach vorne umgebogenes Sacrum an. Bisweilen ist diese Abweichung so stark, daß man fast von einer scharfen Biegung im unteren Teil dieses Knochens sprechen kann.

Die Betastung der Wirbelbogen weist oft das Offensein einiger Bogen nach, besonders in der Sakralgegend. Die dort oft vorkommende anormale Behaarung weist ebenfalls auf eine Spina bifida occulta hin.

Auch die Gegend zwischen den Schulterblättern zeigt in einem sehr großen Teil meiner Fälle eine anormale Behaarung. Diese Haare sind meistens dünn und sehen der Lanugo ähnlich.

Es ist immer schwierig, klinisch sicher nachzuweisen, daß die Wirbelbogen des Sacrums offen sind, und in den meisten Fällen fehlte mir die Gelegenheit, mittels einer Röntgenaufnahme diese klinische Wahrnehmung zu bestätigen; ich fand aber in meinen Notizen über ± 75 Fälle 9mal anormale Behaarung zwischen den Schulterblättern angegeben; 5mal anormale Behaarung der Sakralgegend; 4mal ein Offensein der Wirbelbogen des Kreuzbeines, während 3mal ein deutlicher Porus sacralis erwähnt wird.

In 71 von den 75 Fällen werden Abweichungen in Form und Krümmung der Wirbelsäule genannt.

Wie ich bereits sagte, bleibt eine klinische Untersuchung der Wirbelsäule ohne röntgenologische Kontrolle immer unsicher, und in manchen Fällen habe ich nicht einmal ausdrücklich in meinen Notizen eine zweifelhafte Spina bifida occulta erwähnt.

Ich bin aber überzeugt, daß eine genaue, auch röntgenologische Untersuchung der Wirbelsäule durch einen erfahrenen Spezialisten (denn bei einer derartigen Untersuchung spürt man als allgemeiner Arzt allzubald sein Versagen), noch viel mehr Abweichungen zutage fördern wird.

Was den Brustkorb betrifft und besonders seine Form, so ist gleichfalls ein normalgebildeter Mongoloider eine Ausnahme. Zuerst ist man meistens geneigt, die Ursache dieser Abweichungen in der Rachitis zu suchen. Eine nähere Untersuchung lehrt jedoch, daß nur in sehr wenigen Fällen ein Rosenkranz nachweisbar ist. Ich betrachte also die Mehrzahl der schweren Abweichungen als nicht rachitisch, sondern größtenteils kongenitalen Ursprungs. Man findet ja auch bei den neugeborenen Mongoloiden schon dieselben Abweichungen. Sie bestehen hauptsächlich in einer Einziehung, die ungefähr in halber Höhe den Thorax umgibt, und die mehr oder weniger eine sogenannte „Ceinture sousmammaire“ darstellt. Da-

neben trifft man bisweilen, jedoch auch wohl ganz unabhängig davon, stark ausgesprochene, stark hervortretende seitliche rinnenförmige Einsenkungen, in die die Arme hineinpassen. In meinen Krankheitsgeschichten nannte ich diese rinnenartigen, der Länge nach, d. h. von oben nach unten verlaufenden Einsenkungen „Brustgruben“, wodurch die Brusthöhle oft lateral zusammengedrückt und das Brustbein nach vorne gerückt erscheint.

Ich erwähne hier auch eine öfters vorkommende Abweichung, die der Figur des mongoloiden Idioten oft ein sehr typisches Ansehen gibt. Der Hals ist nämlich bei vielen Mongoloiden außerordentlich lang und ziemlich kräftig. Er weist nach vorne, wodurch der mikrokephale Kopf, ohne die okzipitale Vorwölbung sofort auf den Hals übergeht und einen sehr eigentümlichen Eindruck erweckt (diese Länge ist noch auffälliger, weil auch die normale Beugung der Nackengegend so oft fehlt).

e) Formabweichungen der Extremitäten. Bei sehr vielen Mongoloiden fällt die Kürze der Extremitäten schon bei der Geburt auf.

Obschon wir uns soviel wie möglich an die Trennung in kongenitale und später auftretende Abweichungen halten werden, so ist dies bei den mikromelen Erscheinungen, da sie zwar bei der Geburt nachweisbar sind, aber durch das gestörte Wachstum immer deutlicher zum Ausdruck kommen, kaum möglich. Ich stellte meine Messungen bei Patienten verschiedenen Alters an; Neugeborene habe ich persönlich nur selten untersucht, und die Zahl Mongoloider im ersten Lebensjahr, bei denen ich die Messungen ausführte, genügt nur zur Bestätigung dessen, was bereits viele andere gesagt haben: daß namentlich bei der Geburt oft eine starke Mikromelie besteht. Auf die Mikromelie als schwere Störung an Armen und Beinen komme ich also später zurück; ich beginne mit der Besprechung der Abweichungen in der Form der Hand und des Fußes sowie der Mißbildungen, die an ihnen ziemlich oft nachgewiesen werden können.

Die Form der Hände ist fast immer anormal. Die Hände sind kurz und breit, der Daumen ist oft sehr kurz wie auch der Metacarpus, so daß man den Eindruck bekommt, als sei der zu kleine Daumen zu weit proximal in der Hand eingepflanzt. Außerdem steht der Daumen oft zu weit ab, wodurch die Entfernung zwischen Daumen und Zeigefinger zu groß ist. Der kleine Finger ist kurz, weicht meistens von den anderen Fingern ab und ist außerdem radialwärts konkav gebogen.

Die Finger 1 und 2 und 3 und 4 weichen ebenfalls voneinander ab; dadurch entsteht eine zweizackige oder dreizackige Hand.

Mitunter weichen alle Finger auseinander, und man kann von einer fünfzackigen Hand sprechen. Der Daumen ist oft sehr schlecht entwickelt. Auch der kleine Finger ist oft stumpf. Die Handlinien sind nicht deutlich ausgeprägt; die Handform hat große Ähnlichkeit mit der fötalen Hand (s. Abb. 13 u. 14, S. 7).

Auch der Fuß ist oft breit und kurz, bisweilen sogar in dem Maße, daß man von einer Spatelform sprechen kann. Die Zehen-



a) normal mongoloid



b) Röntgenbild der Füße.



c) Röntgenbild der Hände.
Abb. 27. Mongoloide Mißbildung. Mädchen J. H, 14 Jahre alt.

linie, d. i. die Linie, welche an den Zehen entlang gezogen werden kann, steht fast senkrecht auf der Längenachse des Fußes (s. Abb. 27 a—c). Die große Zehe weicht meistens stark von den anderen Zehen ab. Die zweite Zehe ist oft beträchtlich länger als die große Zehe, und die dritte fast wieder so lang wie die zweite, die vierte und fünfte Zehe ist dann plötzlich viel kleiner.

Dies ist eine oft vorkommende Abweichung, die außerordentlich oft kompliziert wird durch eine nicht genügende Trennung der zweiten und dritten Zehe, die oft bis zur Hälfte ihrer Länge verwachsen sind.

Die röntgenologische Untersuchung der Hände und Füße ergab sehr interessante Befunde.

Das Röntgenbild zeigt, daß die kleine und gedrungene Form im wesentlichen durch die Skelettverhältnisse bestimmt wird.

Neben den Fällen mit normalzeitiger Verknöcherung kommen Mongoloide mit retardierter Ossifikation vor. Neben einer verzögerten kommt dann und wann eine vorzeitige Ossifikation vor, hauptsächlich an Hand und Fuß.

Außer der qualitativ veränderten Knochenbildung und der verzögerten oder vorzeitigen Ossifikation zeigt das Extremitätenskelett Veränderungen, die auf Defekte zurückzuführen sind. In fast allen Fällen sind die Phalangen im Vergleich mit Normalen von gleichem Alter zu kurz und zu plump. Die distalen Epiphysen der Metakarpal- und Metatarsalknochen sind öfters weniger entwickelt. Die Knochenstruktur ist weniger deutlich, das Ganze macht einen gröberen Eindruck. Eine Verkümmerung der zweiten Phalanx des klei-

nen Fingers, welcher zu einer trapezoiden Form deformiert ist und im Verhältnis kürzer und dicker ist, stimmt mit der häufig vorkommenden äußerlichen Verbiegung des kleinen Fingers überein. Auch die zweite Phalanx des Daumens ist manchmal verkümmert und deformiert.

Am meisten fällt jedoch in vielen Fällen die Verkümmerung der distalsten Enden der Endphalangen der Zehen und der Finger auf.

Es gibt Fälle, wo die schöne pilzförmige Form der Endphalangen nicht mehr nachzuweisen ist. Die terminalen Verbreiterungen, die Köpfchen, fehlen, die Endphalangen sehen wie abgeknabbert aus, neigen zur viereckigen Form und in den ausgesprochenen Fällen zur dreieckigen Form.

Die Intensität dieser Symptome oder dieser Abweichungen ist sehr verschieden. Es gibt Fälle, wo die Verkürzung der Metatarsal- und Metakarpalknochen und der Phalangen die einzig nachweisbare Abweichung ist, jedoch ist in den meisten Fällen eine deutliche Deformierung der zweiten Phalanx des 5. Fingers und eine mehr oder weniger deutliche Abweichung in der terminalen Verbreiterung der Endphalangen zu konstatieren.

Diese terminale Verkürzung und Deformierung, die man, wie auch Murk Jansen hervorhebt, bei der Dysostosis cleido-cranialis als fast konstantes Symptom nachweist, ist für die pathogenetische Erklärung des Mongolismus von sehr großer Bedeutung.

Ich verfüge über mehrere Röntgenbilder, welche die verschiedensten Grade dieser Entwicklungshemmung aufweisen. Dabei fällt auf, daß die Störungen an den Endphalangen der Finger immer weniger ausgeprägt sind als an den Zehen (s. Abb. 27c und b).

Mikromelie. Wie gesagt, bleiben die Mongoloiden weit hinter dem normalen Längenmaß zurück. Man könnte dies auf eine Störung des Wachstums beziehen. Wir sahen, in welch starkem Grade der Stoffwechsel und die Trophik bei den Mongoloiden gestört ist, doch außerordentlich oft läßt sich die Kleinheit schon bei der Geburt nachweisen und wird auch als solche erwähnt. Diese „Mikromelie“ ist ab und zu sehr stark ausgesprochen, und in der weiteren Entwicklung sehen die von ihr betroffenen Patienten, deren Arme und Beine im Vergleich zum Rumpf also auffallend klein sind, Achondroplasten sehr ähnlich, von ihnen aber auffällig abweichend durch den mikrozephalen Schädel (auch die Literatur erwähnt dergleichen Fälle).

Ich will jetzt einige Maße der Extremitäten, ihrer Unterteile und des Rumpfes geben, die es dem Leser ermöglichen, das Obenerwähnte über Mikromelie zu kontrollieren, siehe Tabelle IV u. V.

Tabelle IV

Extremitäten- und Rumpfmaße mongoloider Knaben

Name	Nr. der Krankengeschichte	Alter	Länge	Incisura sterni bis Pubis	Pubis bis Boden	Länge des Rückens	Spannweite	Oberarm	Unterarm	Hand	Mittelfinger	Daumen	Kleinfinger	Umfang der Hand (platt)	Oberbein	Unterbein	Beinlänge	Fußlänge
L. de H.	A 1	23	137	46	64	51	138	28	21	13	8	5,1	6,2	{ 17 / 19	39	34	—	21
A. G.	A 2	16	—	45	—	—	—	28,5	21	14,8	8,5	5,1	6	22	43	36	83	23
H. v. d. B.	A 3	11	105	37,5	—	—	—	18,5	15,5	{ r. 11,5 / l. 11,5	6,8	4	4,1	15,7	30,5	23,5	57	16,5
v. W.	—	4	73,9	32	—	32	—	14	11,5	9	4,8	3	3,1	14	20,5	14	36	12
B. O.	A 7	35	137,5	46	63	49	133	22	20	14	8,5	5	6,5	20,5	34	28,5	62	22,5
W. F. T. de M.	A 8	20	144	67,5	—	56	143	26	20	13,9	9	5,2	6,5	22	38,5	34	77	20,3
J. B.	A 12	12	121	34	—	—	—	22	17	12,5	7	4,8	4,8	17,8	36	29,5	68,5	20
S. R.	A 13	13	133	45	61	47	—	25	17,5	12,5	7	4,8	5,3	17	41	30	72,5	—
J. L.	A 15	11	113	32	—	—	—	21,5	17	11	6,7	4,3	4,8	16	31,5	26,75	61,5	16,8
S. de V.	A 16	20	137	47	64	55	—	23	20	14	8	5	5,5	19	36	31	73,5	19
L. S. de L.	A 18	31	157	—	—	63	—	33	22	17	9,3	5,8	7	—	45	37	—	23
J. F.	A 21	16	126	44,5	64	41	121	21	19,5	14	7,5	5,5	5	16	34	31	72	20,5
S. W.	A 22	6	91	33	—	36	—	17	13	10	5,4	3,1	4,1	16	24,5	19,5	46	15
P. L.	A 31	13	122	40,5	55	—	—	21	16	12,2	7	4,3	4,9	17	32	27	61,5	17,2
J. P. V.	A 49	19	141	47,5	—	—	—	28	21,5	15	8,3	5,5	6,5	23	40,5	33	78	23
L. de K.	A 50	16	114	40	—	—	—	22	17,5	13,3	7,5	4,5	5,5	18,8	33	30	68	18,8
H. W.	A 51	17	136	38	—	—	120	23,5	19	14,5	8	4,5	4,8	19	37	33,5	74,5	21,5
R. de G.	A 52	8	103	—	—	—	—	16	14,5	11	6	3,9	4	17	26	32,5	51,5	16,8
B. S.	A 53	15	134	45	—	—	—	26	18,5	14	8	5	6	19,5	41	32,5	77	19,8
G. P.	A 54	25	159	53	79	—	—	28,5	24	15,8	8,6	5,6	6,7	22	46	38	86	22,8
J. v. d. K.	—	9	88	—	31	42	—	18	15,5	11	5,8	3,2	4,2	14	25,5	21,5	50	15
W. J. V.	A 56	13	94	34	—	40	—	—	—	11	6,5	4	4,1	16	26,5	22,5	—	15
J. H. K.	A 57	23	137	48	69	—	—	26,5	19,5	15,3	8,4	5	5,5	22,5	43	34,5	80	21,2
A. de J.	A 58	19	126	—	—	—	—	21,5	17	12,7	—	—	—	—	36,5	29,5	69	—
L. G.	A 59	7	86	—	—	60,5	—	10,5	15,5	12,5	—	—	—	—	30	24	58	—
C. J. P.	A 60	18	132	37	—	—	120	22	16	14	8	4,8	5,7	18	34,5	30,5	69	21
W. C.	A 61	19	315	—	—	74	—	22,5	19,5	—	—	—	—	—	37	33	71	—
J. de J.	A 62	12	123	40	66	52	—	22	21,5	14	7	5,5	5,5	17	37	30,5	76,5	19
M. de V.	A 63	16	144	47	70	49	—	25	21	14	8	5	5,5	19	41	36	82	21
J. H. S.	A 68	17	143	—	—	—	—	26	19,5	13,5	7,8	4,8	5,8	—	40	33	78	20,5
J. T.	A 69	11	111	38,5	—	—	—	19	15,5	11,3	6,6	4,2	4,3	18,6	32	25	60	17
N. v. d. M.	A 5	14	139	—	—	—	—	—	18,5	14	—	—	—	—	—	—	—	20,3
D. S.	A 6	17	143	—	—	49	—	22,5	20,5	14	—	—	—	18,5	39	33,5	76	18
E. A. V.	A 9	17	137	—	69	—	124,5	32,5	18	14,3	—	—	—	—	36	31	73	18

Tabelle V.

Extremitäten und Rumpfmaße mongoloider Mädchen

Name	Nr. der Krankengeschichte	Alter	Länge	Incisura sterni bis Pubis	Pubis bis Boden	Länge des Rückens	Spannweite	Oberarm	Unterarm	Hand	Mittelfinger	Daumen	Kleinfinger	Umfang der Hand (platt)	Oberbein	Unterbein	Beinlänge	Fußlänge
A. v. L.	A 10	16	147	—	—	—	—	27,5	21,5	14,5	8,5	—	—	—	36	32	75	21
M. O.	A 11	14	131	—	—	—	—	21	16,5	12,5	7,5	—	—	—	34	29,5	—	18
J. v. K.	A 20	14	142,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39	35,5	72	22
P. K.	A 24	17	—	—	—	—	—	27,5	19	15,5	—	—	—	—	41	33,5	81	21
J. E. B.	A 25	10	—	—	—	—	—	19,5	15,5	13	6,5	4	—	—	27	25	55,5	17,2
L. D.	A 26	16	131	—	—	—	—	20,5	17,5	17	8	—	—	—	29	32	60	18
L. J. R.	A 27	16	128	—	—	—	—	20	18	13	7,5	—	—	21	38	29	74	19
T. v. d. W.	A 29	10	109	—	—	—	—	21	16,5	12	7	—	—	17,5	31	27	61	17
P. C. v. P.	A 30	28	147	—	—	—	—	24	21	14,5	8,2	—	—	25	40	33	78	21
G. J. J. H.	A 32	19	145	47,5	68,5	53,5	—	—	—	—	—	—	—	23	42	33,5	79	—
G. H. H.	A 33	15	138	51	71	—	—	24,5	20,5	15	7,5	—	—	22	—	—	—	29
v. d. H.	A 35	22	153	—	—	—	—	31	25	16,5	9	—	—	—	47	41,5	91	23
N. G. v L.	A 36	15	140	—	—	—	—	26	19	15	8,5	—	—	21	41	34	80	22
H. J. J.	A 37	18	142	49	70	—	—	23	22	15,5	8,8	—	—	22	44	36	84	—
J. B.	A 38	10	98	—	—	—	—	21	16,5	11,5	6,5	—	—	18	33	27	63	18,5
M. F. H.	A 40	13	—	—	—	—	—	20,5	18	13,5	7	—	—	—	36	29	71,5	19,7
A. v. d. V.	A 41	15	124	—	—	—	—	26	21,5	14	8	—	—	21	41	36	80	21,5
H. J. v. d. K.	A 42	9	93	—	—	—	—	15	13,5	10,5	5,5	3,5	—	17	25	21,5	50	16,5
J. E.	A 46	7	97	39,5	—	—	—	18	15	10,5	6	3,6	4	15,3	24,5	21	49,5	15
A. W. E.	A 44	6	—	29	—	—	—	14	12,5	9	5	3	3	14,2	24	18,5	44,5	13

f) Formabweichungen der Genitalia externa. Es ist eine bekannte Tatsache, daß oft, besonders bei den jungen Mongoloiden, eine Hernia umbilicalis vorhanden ist. Mein Material, das hauptsächlich ältere Mongoloide umfaßte, war in dieser Hinsicht keine ausgiebige Quelle. Es ist aber wertvoll, weil die Mehrzahl meiner Fälle mit Hernia umbilicalis auch eine Hernia ventralis oder eine Diastase der Musculi recti abdominis zeigte.

Die Genitalia externa zeigten, namentlich bei den sehr jungen Mongoloiden, ausgesprochene infantilistische Abweichungen.

Was die Knaben betrifft, so bekommt man auf die Dauer, wenn sie nur alt genug werden, schließlich eine Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Der Penis wächst aus, und auch das Skrotum entwickelt sich deutlich. Die Behaarung jedoch bleibt äußerst spärlich. Bei den jungen Knaben ist der Descensus testiculorum noch nicht zustande gekommen. Meistens ist das Scrotum leer, und man trifft die Testikel auch nicht im Leistenkanal an.

Ab und zu findet man ausgesprochene Mißbildungen. In zwei Fällen fand ich Hypospadie.

Bei den Mädchen sind die Abweichungen in der Form der äußeren Genitalien vielgestaltig; besonders die Labia minora sind in vielen Fällen entweder gar nicht oder sehr schlecht entwickelt. Das Fehlen der Clitoris oder besser gesagt, die Unmöglichkeit, die Clitoris nachzuweisen, finde ich auch einige Male in meinen Notizen erwähnt. Unterschied in der Größe der beiden Labia majora oder eine Hypoplasie derselben habe ich wiederholt gefunden. Jedoch muß auch hier ausdrücklich erwähnt werden, daß ich bei der Untersuchung dieser Patienten keine Spezialisten zuziehen konnte, so daß die Erwähnung dieser Symptome hauptsächlich deshalb geschieht, damit die Aufmerksamkeit der Gynäkologen auf diese somatischen Erscheinungen gerichtet wird. Ich habe auch den Eindruck, daß die Bildung des Hymens in vielen Fällen gestört war.

Die weiteren Störungen bei der Entwicklung der Mongoloiden sind bei der Behandlung der anderen Symptome schon besprochen.

g) Akzidentelle Mißbildungen. Außer diesen Abweichungen, welche wir in einzelnen Fällen als Übergang zu einer Mißbildung, in anderen als wirkliche Mißbildung aufgefaßt haben, sieht man hin und wieder Mißbildungen, die akzidentell genannt werden können, weil sie nicht zu den konstanten Störungen gehören; ich nenne z. B. den Klumpfuß, Syndaktylie, Polydaktylie usw.

Diese Mißbildungen findet man in der Literatur oft erwähnt. In meinem Material von zirka 300 Fällen fand ich die nachfolgenden:

Klumpfuß	3
andere Mißbildungen des Fußes	4
Syndaktylie	7
Überzählige Daumen / Polydaktylie	3
Palatum fissum	4
Hernia ventralis et epigastrica	12
Meningocele posterior	1

Kong. Schultergelenkstörung } Hemmung der Rotation }	1
Fehlerhafte Haareinpflanzung am Schädel . . .	1
Ankylose des Daumengelenks	1
Hypospadie	2
Keratokonus	1
Kataracta kongenita	2
Ichthyosis	4

Ich habe in dieser Tabelle nicht alle Abweichungen der Genitalia externa mitgezählt, da sie bereits besprochen sind. Auch die Störungen des Sacrums, die offenen Wirbelbögen, die Spina bifida occulta, die abnorme Behaarung usw. habe ich schon früher erwähnt. Obenstehende Tabelle gibt bloß die Zahl der Fälle an, wo deutliche andere Mißbildungen nachgewiesen werden konnten.

Ich betrachte die häufig vorkommende partielle Verwachsung als eine leichte Form der Syndaktylie.

Bei der Verwertung dieser kongenitalen Abweichungen hat man damit zu rechnen, daß die Zahl der Mißbildungen sicherlich viel größer ist als die hier angegebene. Die Zahl der Mongoloiden, welche jung sterben, ist sehr groß. Nur relativ wenige Mongoloide erreichen das anstaltsbedürftige Alter, außerdem sterben die am schlimmsten Mißbildeten zuerst, und dann ist der Schluß berechtigt, daß der Prozentsatz der obenerwähnten Mißbildungen viel zu klein angegeben ist.

h) Strabismus und Nystagmus. Noch zwei kongenitale, klinisch nachweisbare Abweichungen sind noch nicht erwähnt, nämlich der Strabismus und der Nystagmus.

Ich lasse aus meinem Material erst jene Fälle folgen, die ich persönlich somatisch untersuchen konnte.

Die Fälle, die ich wohl persönlich sah, aber eigentlich nur um zu kontrollieren, ob es sich wohl um einen mongoloiden Patienten handelte, von denen ich aber keine ausführlichen Notizen machte, habe ich außer Betracht gelassen. So verfügte ich über 105 persönliche Wahrnehmungen und fand in diesen Fällen 60mal Strabismus und 39mal Nystagmus.

Der Strabismus war mit Ausnahme ganz vereinzelter Fälle ein konvergenter.

In den Angaben der Ärzte, die ich in meinen Fragebögen unter „Strabismus“ fand, wurde in 90 Fällen die Frage beantwortet. 43mal

wurde das Vorkommen von Strabismus erwähnt, das ist also in 50 %.

Da es wohl vorkommen mag, daß Strabismus übersehen wird, es aber nicht wahrscheinlich ist, daß Strabismus gemeldet wird, wenn er nicht da ist, und da ich in meinen eigenen Fällen 60 % fand, so ist die Schlußfolgerung, daß wenigstens 55 % der Mongoloiden an Strabismus leiden, gewiß berechtigt.

Über das Vorkommen von Nystagmus sind die Angaben anderer natürlich schlecht zu verwerten, so daß ich mich für diese kongenitale Störung ausschließlich auf meine eigenen Wahrnehmungen beschränke; aus ihnen geht hervor, daß diese Abweichung in 40 % der Fälle vorkommt.

i) Vitium cordis. Außer den schon erwähnten kongenitalen Störungen finden wir bei den Mongoloiden sehr oft ein Vitium cordis.

Das kongenitale Vitium cordis ist eine Erkrankung, die in einem großen Prozentsatz nachweisbar ist. Die Diagnose eines Vitium cordis bei einem Kinde ist, wenn es sich um einen leichten Fall handelt, nicht immer leicht. Es geht aus meiner Untersuchung hervor, daß, wenn man bei jungen Mongoloiden oft kein Vitium cordis findet, diese Abweichung bei ihnen in höherem Alter zum Vorschein kommt. Das erklärt vielleicht den großen Unterschied in den Angaben der verschiedenen Forscher über das Vorkommen von Herzfehlern bei Mongoloiden.

Ich untersuchte auskultatorisch und percutorisch 101 Fälle und fand in diesen 44mal deutliche Abweichungen; in 12 der Fälle war der Befund zweifelhaft; in 45 Fällen fand ich keine Abweichungen.

Aus diesem Resultat glaube ich schließen zu dürfen, daß der kongenitale Herzfehler in 50 % der Fälle vorkommt, besonders auch weil die Zirkulation oft auch in den Fällen erheblich gestört ist, wo sich kein Blasegeräusch nachweisen läßt, und in denen auch sonst der Befund negativ ist. Die blauen Hände, die kalten blauen Füße, die injizierten, ekzematösen, kalten blauen Backen, die allgemeine Zyanose, die marmorierte, blau injizierte Haut, sind so charakteristische Erscheinungen, daß sie für den mongoloiden Idioten fast pathognomonisch zu nennen sind.

Da es schien, als ob bei den kongenitalen Herzfehlern die Zahl der Mädchen die der Knaben übertraf, habe ich mein Material, für die Mädchen sowohl wie für die Knaben, gesichtet.

Bei den 36 daraufhin untersuchten Mädchen konnte ich in 12 Fällen kein Vitium cordis feststellen, in 9 Fällen war der Befund zweifelhaft; in 15 Fällen fand ich ein Vitium.

Bei den 65 untersuchten Knaben fand ich in 33 Fällen kein Vitium; von den übrigen hatten 28 ein Vitium; bei 4 hegte ich darüber Zweifel.

Einen großen Unterschied im Befallensein der beiden Geschlechter finde ich also nicht, die geringen Unterschiede können ebensowohl auf der kleinen Zahl als auf anderen Ursachen beruhen.

In ± 50 % der Fälle konnte ich also eine Abweichung feststellen, die sich meist durch Geräusche manifestierte, die am deutlichsten über den Ostien waren. Die postmortalen Untersuchungen weisen in der Mehrzahl der Fälle Septumdefekte und Pulmonalstenosen nach.

j) Hypotonie. Über eine bedeutende kongenitale Abweichung, die weder in einer Abweichung der Form noch in der Störung eines bestimmten Organs besteht, ist schon in Gruppe I gesprochen. Das ist die allgemeine Schlaffheit, die Atonie der Muskeln; die Kinder sind oft Teigpuppen gleich. Die Eltern sagen: „sie sind so schlaff wie ein Waschlappen, sie können doppelt gefaltet werden", ein Symptom, das schon bei der Geburt besteht und das einige Male zu der Diagnose Myatonia congenita geführt hat. Diese außerordentliche Muskelschlaffheit, dieser Tonusdefekt ist in Verbindung mit dem pathologisch-anatomischen Befund am Gehirnstamm von außerordentlicher Bedeutung.

Zusammenfassung der Erscheinungen, welche schon bei der Geburt nachgewiesen werden können:

1. Wir finden also am **Kopfe**:

Mikrobrachykephalie, schlecht entwickelte Stirnfortsätze; untiefe Augenhöhlen und infolgedessen Protrusio bulbi; Hypoplasie oder Defekt der Ossa nasalia; schief verlaufende Augenspalten und Augenhöhlen mit typischer Formabweichung der Augenlider; Epicanthus (nicht in allen Fällen); mangelhaft ausgebildete Nasenflügel; sehr hohen, kurzen, schmalen Oberkiefer; unregelmäßig implantierte Zähne; häufiges Fehlen derselben; mißbildete Ohren; oft zu nahe beieinander stehende Augen. (Wir wollen nochmals darauf hinweisen, daß die Intensität der erwähnten Abweichungen oft verschieden ist und daß allerlei Übergänge nachgewiesen werden können zwischen Defekt und Hypoplasie, Mißbildung und geringer Form-

veränderung. Auf die Bedeutung des Wechsels der Intensität komme ich später zurück.)

2. Am **Rumpf** und an den **Extremitäten** finden wir die nachfolgenden somatischen Erscheinungen, die für den Mongolismus charakteristisch sind:

a) dorsolumbale Kyphose; flachen Rücken zwischen den Schulterblättern; laterale Rinnen am Thorax; Ceinture sousmammaire; Mikromelie (bisweilen ist diese sehr stark ausgeprägt); kurze, breite Hände; zu kleinen, oft radialwärts gebogenen kleinen Finger; zu kleinen Daumen; Divergieren der Finger durch Auseinanderweichen der Mittelhandknochen; zweizackige, dreizackige oder fünfzackige Hände; kurze, breite, bisweilen spatelförmige Füße, wobei die Vorderseite der Zehen fast senkrecht auf der Längenachse des Fußes steht; große Entfernung zwischen der großen und 2. Zehe; partielle Syndaktylie der 2. und 3. Zehe; Kleinheit der 4. und 5. Zehe.

b) Weniger oft sieht man anormale Behaarung des Rückens zwischen den Schultern und über dem Sacrum (Spin. bif. occulta), offene Wirbelbogen des Sacrums, zu starke Krümmung des Kreuzbeins nach vorne und Abweichungen in den äußeren Genitalien.

3. In einer weniger großen Zahl findet man den Mongolismus kompliziert durch andere *Mißbildungen*, wie Klumpfuß, Palatum fissum, Hernien, Syndaktylie, Polydaktylie usw.

4. In der Hälfte der Fälle besteht kongenitales *Vitium cordis*; in 55 bis 60 % *Strabismus* convergens; in 40 % *Nystagmus*.

5. Die charakteristische *Muskelatonie* ist ein fast konstantes Symptom.

IV. Pathologische Anatomie.

Die pathologisch- anatomische Untersuchung meines Materials ist noch in vollem Gang. Es wird näher bearbeitet von Dr. A. Gans, Prosektor unseres Krankenhauses, der schon einige Capita selecta aus dieser Untersuchung veröffentlichte[1]).

Ich werde deshelb vorläufig nur auf einige allgemeine makroskopisch wahrnehmbaren Abweichungen hinweisen, insofern sie in Zusammenhang mit den ermittelten klinischen Symptomen für die Pathogenese der mongoloiden Mißbildung von Bedeutung sind.

Am meisten interessieren uns in diesem Zusammenhang die Abweichungen am Gehirn und am Schädel.

Zur Obduktion gelangten 18 Fälle.

Die Gehirnhemisphären sind für die Schwachsinnigen nicht auffallend klein. Jedoch ist ihr Gewicht durchschnittlich zu niedrig (was mit der Mikrokephalie übereinstimmt).

---

[1]) 1. Pathologische anatomische Demonstration, gehalten in der Versammlung der „Nederlandsche Vereeniging voor Psychiatrie en Neurologie" in Santpoort am 20. März 1923.

2. Diskussion und Demonstration beim Vortrag des Dr. Kappers in der Versammlung des Amsterdamschen Neurologen-Vereins am 5. Februar 1925. Siehe Ned. Tydschr. voor Geneeskunde 1925.

3. Anatomische Beobachtungen bei der mongoloiden Idiotie. 2. Vortrag, gehalten in der Versammlung der Nederl. Vereen. voor Psychiatrie en Neurologie am 13. Mai 1925 in Amsterdam. Erschienen in der „Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde", 69. Jahrg., 1925, 2. Hälfte, Nr. 8.

4. a) Ein Übergangsfall zum Mongolismus.

b) Das Fehlen der Striae (acusticae) Piccolomini bei der mongoloiden Idiotie.

Demonstration, gehalten in der Versammlung der Nederl. Vereen. voor Psychiatrie en Neurologie am 13. Dezember 1925 in Utrecht.

5. Anatomische Beobachtungen bei der mongoloiden Idiotie III. Abweichungen im zentralen optischen System. Vortrag, gehalten in Leiden am 21. Februar 1926 für die Versammlung Süd-Holländischer Neurologen. Autorreferat im Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde 1926.

Wir notierten die folgenden Gewichte[1]):

J. C. de J., 5 Mon., 352 Gr.; R., 6 J., 855 Gr.; A., 16 J., 985 Gr.; B.B., 18 J., 1058 Gr.; B., 22 J., 1248 Gr.; S. d. H., 24 J., 1034 Gr.; E.d.B., 26 J., 1120 Gr.; J. M., 30 J., 1260 Gr.; J. P., 37 J., 1080 Gr.

Der Windungstypus ist größtenteils einfach, die Windungen breit, die Zahl der Sulci vermindert. Die Form ist rund und kurz. In allen Fällen ist ein Rostrum vorhanden, das in einigen stark ausgesprochenen Fällen sehr spitz ist. Das Operculum ist offen. Der Balken zeigt im Sagittaldurchschnitt eine hakenförmige Umbiegung an der Hinterseite.

Diese merkwürdigen Formveränderungen, nämlich Rostrum, offenes Operculum und hakenförmigen Balken, die wir auch, wie Dr. Kappers zeigte, beim Chinesengehirn antreffen und die für die Verfechter einer atavistischen Betrachtungsweise sicher von Bedeutung sind, trifft man, wie Kappers zeigt, bei allen stark brachykephalen nicht-mongoloiden Schädeln. Sie hängen zusammen mit der Brachykephalie.

Auch den steil verlaufenden Gehirnstamm, das heißt den zum Rechteck neigenden Übergang zwischen Gehirnstamm und Hemisphären, hat das Gehirn der mongoloid Mißbildeten gemein mit dem Gehirn der Chinesen; jedoch ist auch dieser Umstand ein Attribut der Brachykephalie.

Dasjenige, was nicht übereinstimmt und sich sowohl von dem Gehirn der kaukasischen wie dem der mongolischen Rasse unterscheidet, ist das Nachfolgende:

In allen Fällen konnte die zuerst von Wilmarth mitgeteilte Wahrnehmung bestätigt werden, daß die Medulla und der Pons im Vergleich mit dem übrigen Cerebrum auffallend klein sind. Auch findet die Wahrnehmung von Shuttleworth, der hinzufügte, daß in einem von ihm sezierten Fall auch das Cerebellum zu klein war, in meinem Material Bestätigung. Aber es gibt noch mehr. Der an die Medianlinie grenzende an der Basis cerebri gelegene Teil der Gehirnhemisphären samt der Regio interpeduncularis, Pons, Medulla oblongata ist hinsichtlich der übrigen Gehirnteile hypoplastisch, was besonders in den ausgesprochenen Fällen sehr deutlich ist; denn hierauf verdient besonders aufmerksam gemacht zu werden: In der Intensität und Ausbreitung der Abweichungen exi-

[1]) Hirngewichte mongoloider Idioten (nach längerem Aufenthalt in Formalin).



stieren sehr ausgesprochene, individuelle Unterschiede. In den ausgesprochenen Fällen sind die Gyri recti sehr schmal, der Winkel zwischen den Nervi optici ist spitzer als gewöhnlich, die Hypophyse ist klein, das Infundibilum schmal, die Corpora mammillaria in hohem Maße hypoplastisch, die Regio interpeduncularis, der Boden des dritten Ventrikels schmal und schlecht entwickelt.

Die Pole der Temporallappen liegen nahe beisammen, und durch den spitzen Winkel zwischen dem Gehirnstamm und den Hemisphären liegt die hypoplastische Interpeduncularegegend tief versteckt hinter dem doch noch viel zu kleinen und schmalen Pons.

Obwohl diese bedeutenden Abweichungen nicht in allen Fällen gleich stark ausgesprochen waren, wurden sie doch im wesentlichen bei allen meinen zur Obduktion gelangten Fällen gefunden.

Die beigefügten Bilder (Abb. 28—32) werden die oben gegebene Beschreibung verdeutlichen können.

a b

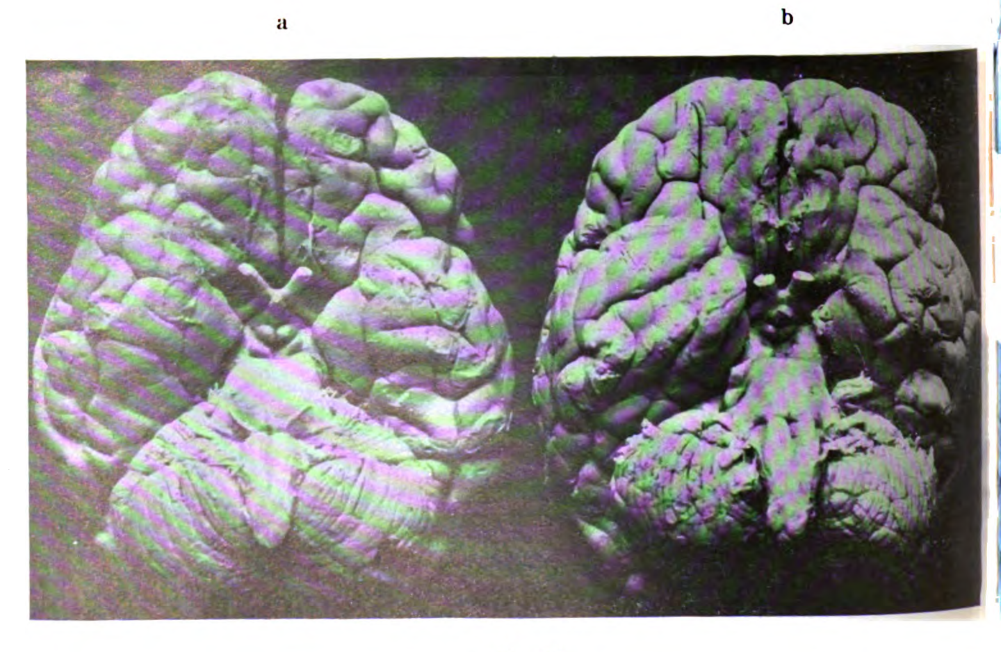


Abb. 28.
Hirnbasis eines nicht mongoloiden Schwachsinnigen a, der im gleichen Alter starb, wie der mongoloide Patient, dessen Hirnbasis in b abgebildet ist.



Abb. 29.
Hirnbasis eines Normalen.

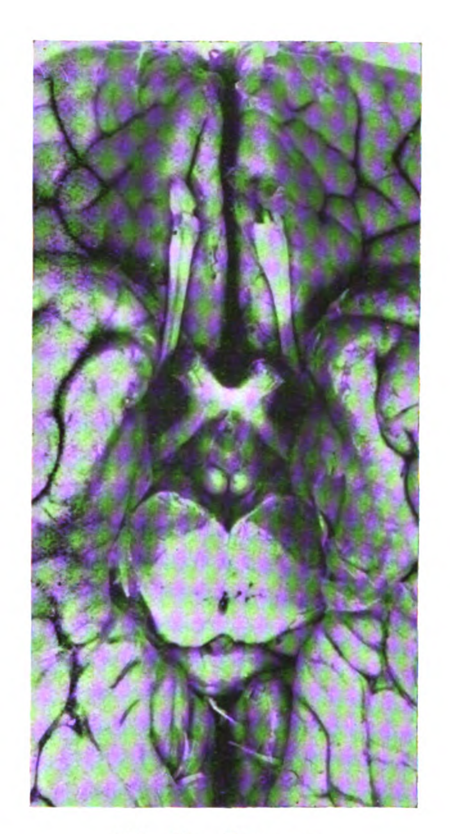


Abb 30. Hirnbasis
eines mongoloiden Schwachsinnigen.

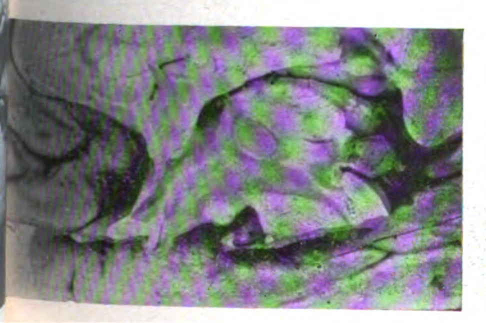


Abb. 31. Mediale Ansicht
der Infundibulargegend usw.
eines normalen Gehirns.

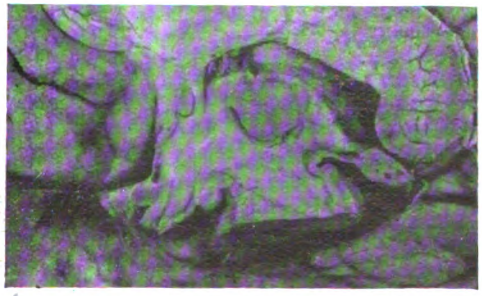


Abb. 32. Mediale Ansicht der Infundibulargegend
usw. des Gehirns eines Mongoloiden.
(Abb. 31 und 32 in gleicher Vergrößerung.)

Schädel: Der Schädel zeigt sehr bedeutende Abweichungen. Fräser war der erste, der einen mazerierten Schädel eines Mongoloiden beschrieb. Nebst anderen Abweichungen war am meisten auffällig das Fehlen der Ossa nasalia.

Nach ihm werden von Nieuwenhuyse zwei Schädel von Mongoloiden beschrieben, welche zwar untereinander Unterschiede zeigen, aber doch in großen Linien in hohem Maße denen von Fraser ähneln (Abb. 34 und 35).

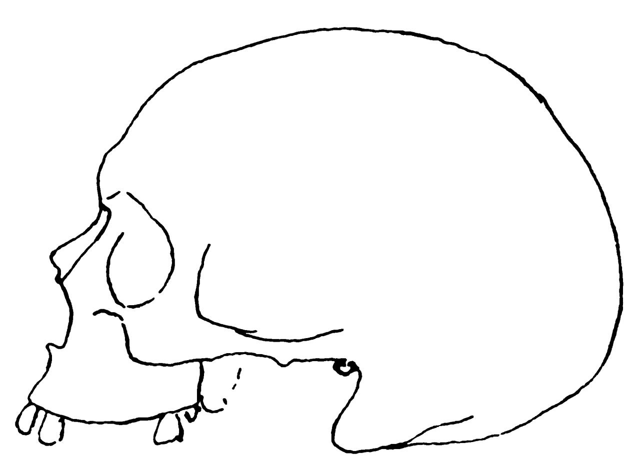


Abb. 33 a. Schädelumriß eines Normalen.

Ich lasse hier die Beschreibung folgen.

1. (Abb. 35.) Der Schädel ist klein, die Knochen sind dünn. Es besteht eine persistierende Frontalnaht. In der Lambdanaht findet man verschiedene Ossicula suturarum. Die übrigen Nähte sind normal und überall geschlossen.

Die Stirn ist hoch, der Hinterkopf geht gleichfalls steil hinauf: Hinterkopf und Stirn bilden fast parallele Flächen (Fraser hat hierauf schon im Jahre 1876 hingewiesen). Die Oberseite des Schädels ist flach, ja sogar hinter der Koronarnaht ein wenig eingesunken. Der Schädel sieht dadurch, von der Seite betrachtet, eingermaßen einem Kubus ähnlich. Die Schädelknochen sind glatt; der Arcus superciliaris ist sehr mangelhaft entwickelt, die Protuberantia occipitalis externa ist sehr klein; der Processus styloideus ist nur einige Millimeter lang. Der Processus jugularis des Os frontale ist klein. Die Gelenkknöchel des Hinterhauptes sind flach und klein; die dazugehörigen Gelenkflächen des Atlas zeigen aber keine Formveränderungen.

Wenn man die Schädelbasis an der Innenseite betrachtet, so bemerkt man, daß die zentral gelegene Knochenmasse zu klein ist im Verhältnis zu den

übrigen Schädelmassen; der Clivus ist schmal, die Sella turcica ist klein: der Körper des Os sphenoidale ist schmal; die Foramina rotunda liegen eng beisammen und die medialen Punkte der Fissura orbitalis liegen gleichfalls eng beisammen.

Das Foramen lacerum ist sehr groß; zwischen dem Os petrosum und dem Hinterhauptsbein ist ein klaffender Raum.

Die Lamina cribrosa hat die gewöhnlichen Abmessungen; der Sinus frontalis ist äußerst klein. Am Gesichtsschädel fällt zumeist auf, daß die Nasenbeine fehlen; an ihre Stelle tritt für einen kleinen Teil der Processus frontalis des Os maxillare, das sich etwas weiter als üblich medialwärts erstreckt, und für einen anderen Teil das Stirnbein, das an dieser Stelle weiter als gewöhnlich hinunter geht.

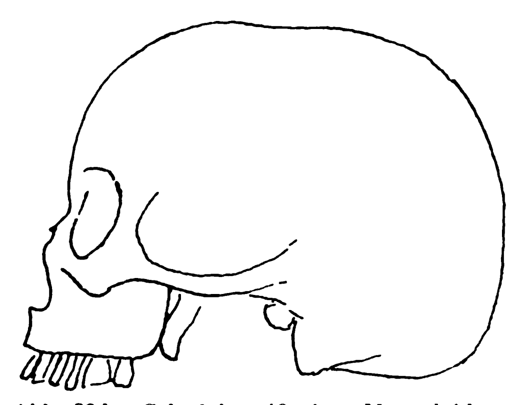


Abb. 33 b. Schädelumriß eines Mongoloiden.

Es ist nicht wahrscheinlich, daß rudimentäre Nasenbeine dagewesen sind, die sich beim Mazerieren gelöst haben und verloren gegangen sind. Medial gegen den obersten Teil des Processus frontalis der Maxilla gelegen findet man links und rechts ein kleines rundes selbständiges Knochenstückchen, das ungefähr 4 mm aus dem knochigen Nasenrand heraussteckt und in einer scharfen Spitze endet. Es verläuft von lateral nach medial unten; der in der Nasenhöhle versteckte Teil ist abgeplattet und einigermaßen dreieckig im Durchschnitt.

Die Ränder der Augenhöhlen bilden keine Ellipse, sondern haben eine runde, oder besser gesagt, mehr viereckige Form. Der laterale Rand der Augenhöhlen liegt dabei weniger weit zurück als bei normalen Schädeln; die Flächen, welche man durch die Vorderseite der beiden Augenhöhlen legen könnte, bilden hier also eine stumpfere Ecke als normal.

Das Septum interorbitale ist etwas schmäler als gewöhnlich, während es bei den normalen Schädeln meistens nach hinten zu in der Breite zunimmt, bleibt es hier nahezu gleich schmal, was mit dem geringen Abstand der media-

len Punkte der Fissura orbitalis superior übereinstimmt, wie schon oben erwähnt wurde.

Der Oberkiefer ist ziemlich schmal; die Zähne zeigen keine auffallenden Änderungen. Von den übrigen Gesichtsknochen ist nichts besonderes zu melden.

2. (Abb. 34.) Dieser Schädel ist ebenfalls klein und dünn (zart); er hat eine persistierende Frontalnaht. Die Stirn ist hoch. Stirn und Hinterhaupt verlaufen nahezu parallel.



Abb. 34.
Mongoloider Schädel. Fehlen der Ossa nasalia.

Der Arcus superciliaris fehlt beinahe.

Weiter findet man gleichfalls eine kleine Protuberantia occipitalis externa, einen kleinen Processus styloideus, einen sehr kleinen Processus jugularis des Os frontale, kleine Gelenkknöchel des Hinterhauptknochens. Die zentrale Knochenmasse der Schädelbasis ist auch hier klein, jedoch größer als bei den vorigen Schädeln; der Sinus frontalis ist hier ebenfalls sehr klein. Die Nasenbeine fehlen; ihre Stelle ist teilweise eingenommen von den Processus frontales der Maxillae, die hier etwas kräftiger ausgewachsen sind als im vorhergehenden Fall, und teilweise vom Stirnbein, das auch hier tiefer hinunter reicht als normal.

Weiter wird ihre Stelle eingenommen von spitzen Fortsätzen (Auswüchsen) der Nasenscheidewand, während man endlich zwischen den beiden Frontalia und den Proc. frontales der Maxillae eingeklemmt ein kleines W o r m i a n i s c h e s Knöchelchen findet, das vielleicht als ein rudimentäres Nasenbein aufgefaßt werden kann (Abb. 34).

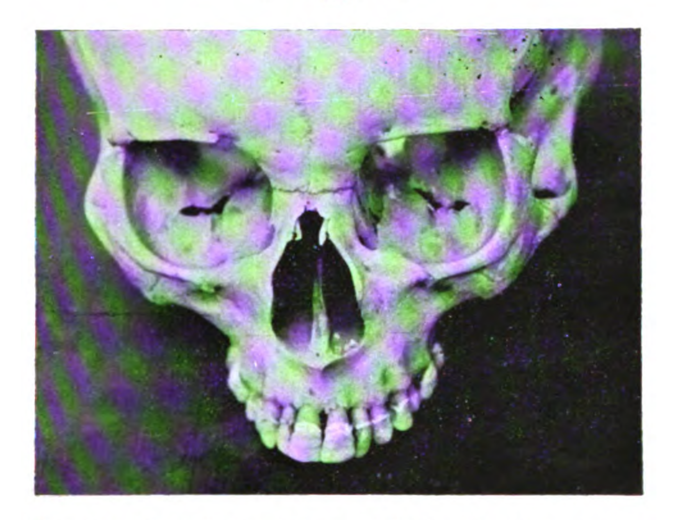


Abb. 35. Mongoloider Schädel. Fehlen der Ossa nasalia.

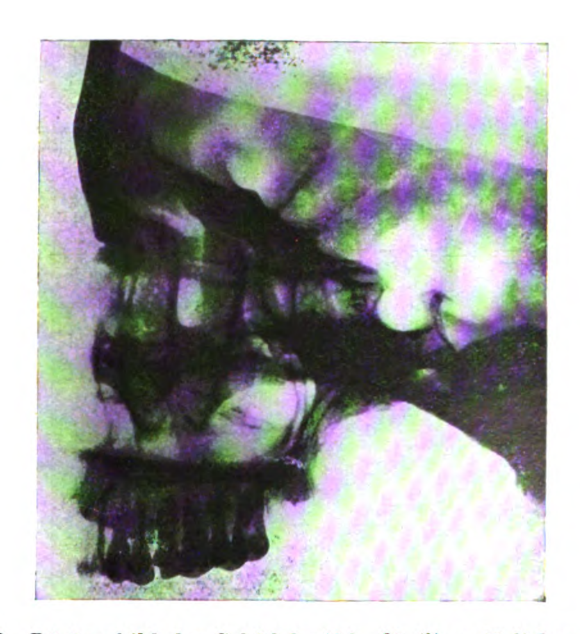


Abb. 36. Röntgenbild des Schädels Abb. 35 (2/3 natürlicher Größe).

Die oben beschriebenen runden Knöchelchen zu beiden Seiten der Nasenöffnung sind an diesem Schädel nicht sichtbar.

Die Form und die Lage der Augenhöhlen stimmen ganz mit denen der vorigen Schädel überein. Auch das Septum interorbitale ist schmaler als gewöhnlich.

Bei diesem Schädel findet man weiter noch einen auffallend engen äußeren Gehörgang, was bei dem erst beschriebenen Exemplar nicht der Fall war.

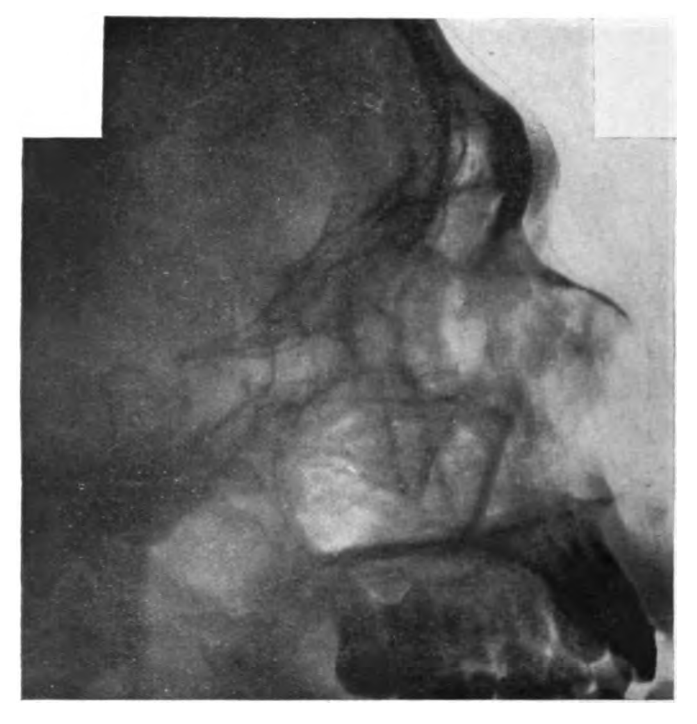


Abb. 37. **Röntgenbild des Schädels eines normalen Mannes (22 Jahr alt) (2/3 normaler Größe)**

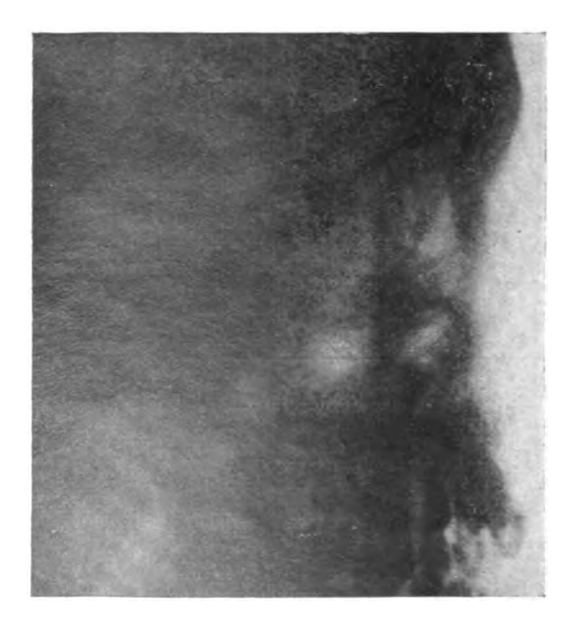


Abb. 38. Röntgenbild des Schädels eines **mongoloiden Knaben. W. T. M.** 20 Jahr alt. (2/3 normaler Größe) **Ossa nasalia fehlen.**

Ich selbst bin in den Besitz eines Schädels eines mongoloid Mißbildeten gekommen, dessen Beschreibung ich hier folgen lasse.

Die beigefügten Abbildungen, verglichen mit dem Schädel eines Normalen, werden die Beschreibung verdeutlichen (s. Abb. 39—42).

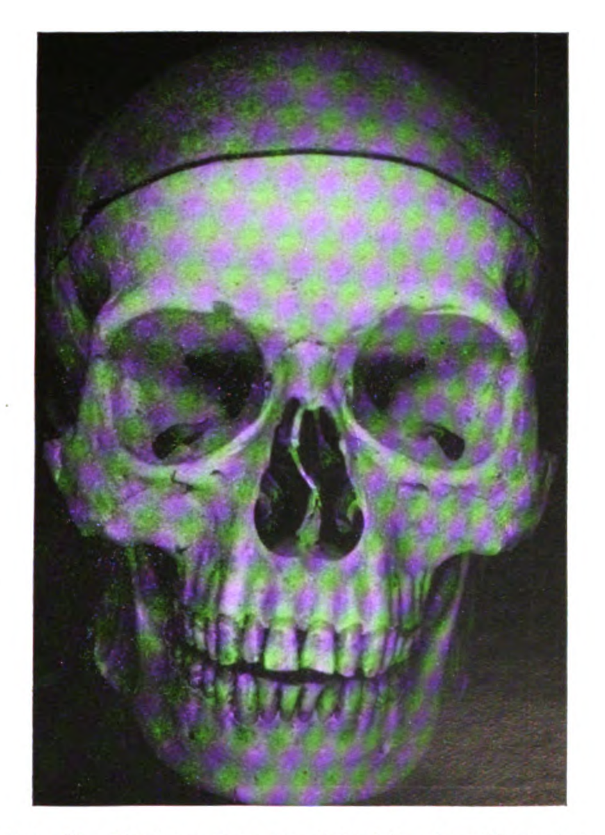


Abb. 39. Vorderansicht des Schädels eines Normalen.

3. Schädel S. d. H.

Der Schädel ist im großen ganzen klein und von außergewöhnlich runder Form. Es besteht kein Metopismus. Die Stirn ist hoch, ebenso wie das Hinterhaupt, das außerordentlich flach ist. Die obere Seite des Schädels ist nicht flach, eher rund, so daß das Ganze sich der Form einer Kugel nähert. Wenn man sich den Gesichtsschädel wegdenkt, so ist die oben beschriebene Form auffallend. Während die Entfernung von vorn nach hinten sehr klein und auch der Umriß ein sehr geringer ist, ist der „Transversalbogen", d. h. der Abstand, mit dem Zentimetermaß gemessen, von dem einen Meatus acusticus externus über das Bregma nach dem anderen Meatus, mindestens ebenso groß wie der eines normalen Schädels.

Die Schädelknochen sind glatt, während der Arcus superciliaris sehr mangelhaft entwickelt ist und kaum vorspringt. Ebenso ist die Protuberantia occipitalis externa sehr wenig entwickelt. Der Prozessus styloideus ist klein, noch nicht einen Zentimeter lang; die Meatus acustici externi sind sehr klein. Wenn man die Schädelbasis betrachtet, fällt auf, daß das Foramen lacerum



Abb. 40. Vorderansicht des Schädels eines Mongoloiden. S. d. H.

sehr groß ist, daß die Gelenkknochen des Hinterhauptbeins nicht außergewöhnlich flach und klein sind wie bei den anderen beschriebenen Schädeln, daß jedoch überdies die Fossa mandibularis eine vollkommen runde Tasse darstellt. Der Winkel zwischen dem Clivus und dem Pterygoid ist viel schärfer als normal. Das Hinterhauptsloch ist ungefähr ebenso breit wie lang. Die Schädelknochen selbst sind außerordentlich dünn.

Wenn man die Schädelbasis von innen betrachtet, dann fällt an erster Stelle die außerordentliche Rundheit auf, die sich der Kreisform nähert. Die oberen Flächen der Augenhöhlen fallen mit einem scharfen Bogen nach der Lamina cribrosa ab, welche auffallend schmal ist. An der rechten Seite ist sie kaum 3 mm breit, auch an der linken Seite ist diese Breite nicht viel größer. Die Flügel des Os sphenoidale sind klein und kurz. Die Foramina rotunda

liegen zu nah beisammen, und die medialen Punkte der Fissurae orbitales superiores liegen nur 27 mm auseinander, während diese Entfernung beim Normalen 32 mm beträgt. Die Sella turcica ist klein, hauptsächlich im Längs-



Abb. 41. Medianschnitt eines normalen Schädels.

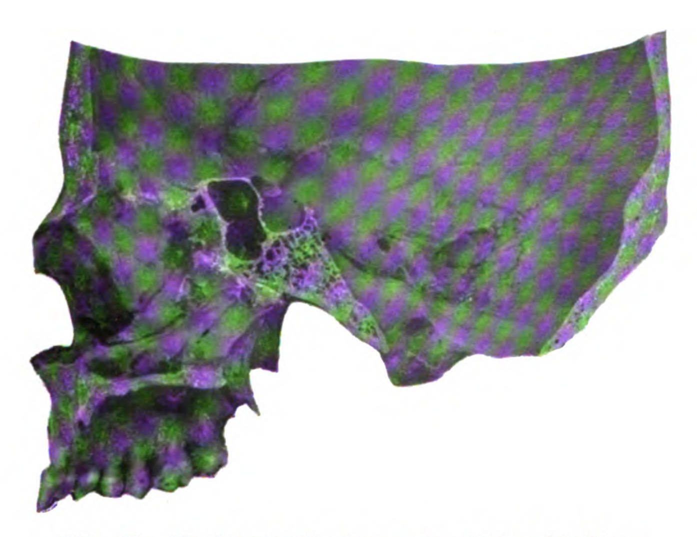


Abb. 42. Medianschnitt eines mongoloiden Schädels.

schnitt verkürzt, der Clivus ist schmal und bildet mit dem Hinterhauptsloch einen ziemlich scharfen Winkel. Diesen Winkel sieht man am besten am sagittal durchgeschnittenen Schädel. Während bei Normalen die Linie, welche über den Clivus gezogen wird, mit der Linie, welche über die Lamina cribrosa

gezogen wird, einen außerordentlich stumpfen Winkel bildet, nähert sie sich bei unseren Mongoloiden einem Winkel von 115°. Bei den Normalen ist der Winkel 145 bis 150°. Die ganze zentrale Knochenmasse an der Innenseite der Schädelbasis, insofern sie an der Vorderseite gelegen ist, ist bezüglich der übrigen Schädelmasse außerordentlich klein.

Betrachten wir an einem Sagittaldurchschnitt den Schädel (siehe Abb. 42), dann fällt zuerst die Porosität des Os sphenoidale auf, daneben das gänzliche Fehlen eines Sinus frontalis.

Das Vomer ist sehr kurz und ebenso die Entfernung zwischen Pterygoid und vorderer Nasenwandapertur. Auch im Sagittaldurchschnitt ist sehr gut die zu große Höhe des Oberkiefers zu sehen. Wenn man den harten Gaumen von hinten betrachtet, so tritt die Schmalheit desselben sehr deutlich hervor und ebenso die Enge der Choanen-Öffnungen. Die Masse, die zwischen dem Naseon und dem Pterygoid liegt, ist auffallend kurz im Vergleich zu einem normalen Schädel.

Betrachten wir den Schädel von der Vorderseite, so ist die Kleinheit der Distantia interorbitalis das meist in die Augen fallende. Diese beträgt, an der Vorderseite der Verbindungsstelle der Ossa lacrimalia und der Sutura maxillaris gemessen, nur 11 bis 12 mm. Die Augenhöhlen liegen denn auch auffallend dicht beisammen. Die Ossa nasalia sind sehr klein, aber anwesend. Der Processus nasalis des Os maxillare ist schmal. Die Sutura zwischen Os frontalis und Ossa nasalia liegt tiefer als normal. Die Wände der Augenhöhlen bilden keine reine Ellipse, sind jedoch im Vergleich mit den anderen mongoloiden Schädeln viel weniger eckig: der niedrigste Punkt ist deutlich lateral unten gelegen. Die laterale Wand der Augenhöhle liegt weniger weit zurück als bei den normalen Schädeln. Der Processus jugularis des Stirnbeines ist denn auch viel kürzer. Die Konkavität an der Vorderseite des Os jugulare ist kaum vorhanden.

Die Apertura pyriformis ist sehr schmal, und auch die Schmalheit des Oberkiefers ist außerordentlich auffallend. Links fehlt ein Schneidezahn und zwei Backenzähne, von denen aber einer über dem letzten Backenzahn durch die Alveolarwand hindurch steckt. Links fehlt ein Backenzahn. Wir haben rechts zwei Backenzähne, zwei Prämolares, einen Eckzahn, zwei Schneidezähne, links einen Schneidezahn, einen Eckzahn, zwei Prämolares, einen Molar mit einem Rudiment darüber.

Der Unterkiefer ist im Verhältnis zum Oberkiefer relativ breit, es fehlt eine Anzahl Schneide- und Backenzähne, so daß wir nur feststellen können: zu beiden Seiten ein Molar, daneben eine leere Stelle eines Molars, daneben zwei kleine Prämolares, von denen an der rechten Seite nur die Stelle eines Prämolaris angedeutet ist. Weiter links ein Eckzahn und weiter im Oberkiefer drei offene Stellen für den Rest der Zähne.

Ich lasse hier einige Maße folgen und stelle sie neben diejenigen, die Nieuwenhuyse bei seinen zwei Schädeln fand, damit ein objektiver Vergleich leicht ermöglicht wird.

	Nach Nieuwenhuyse		Eigener Fall
	Schädel eines mongoloiden Idioten I. m.	Schädel aus der Sammlung Mong. Idiot	Schädel eines mongoloiden Mißbildeten S. d. H.
Schädeldach			
Umfang	47 cm	48 1/2 cm	45,5 cm
größte Länge	15 3/4	16	15.1
größte Breite	12 1/2	13	13 4
Höhe von Basion bis Bregma	11 1/2	—	12,7
longitudinale Kurve der Nasenwurzel bis zur prot. occip. externa	29	—	28,1
Transversalkurve zwischen den Oberseiten bis Meat. acust. ext.	30	—	33
Entfernung zwischen den Spitzen des Proc. mast.	17	9	9,6
Schädelbasis			
Entfernung zwischen Foramen coecum und Prot. occip. int.	13	13	12,7
idem und Basion	8.3	8,6	8,5
idem Basion und Protub. occip. int.	6,5	6,3	6,6
idem Basion und Nasenwurzel	8.9	9.2	8.9
idem Basion und Spina nas. ant.	8,7	8,1	8.4
idem Basion und vorderer Spitze des Alveol maxil.	8,7	7,9	8,5
idem zwischen den Foramina rotunda	2.2	2,4	3,0
Längsdurchmesser des Hinterhauptlochs	3.5	3	3,5
Idem transversal	3.2	2,8	3,6
Gesichtsschädel			
größte Breite des Antlitzes	10,5	11	12.7
größte Entfernung der lateralen Ränder der Orbitae	8,2	8,5	8,8
größte Nasenbreite	2	2.3	1.9
Nasenhöhe	3,8	4.3	4.2
Vorspringen der Nasenwurzel bezüglich des lateralen Randes der Augenhöhlen	1,4	1,5	1,1
Entfernung des Sutura frontomaxillaris in der Medianlinie bis zur Linie, welche durch die oberen Ränder der Augenhöhlen geht	1.2	1,1	1,1
Breite des Septum interorbitale vorne	1.7	2	1,2
Idem (Entfernung der zumeist medialen Punkte der Fissurae orbit. sup.	1.9	2,3	
Vertikaler Durchmesser der Orbita	3,2	3,5	4
Idem horizontal	3.3	3,6	4.5
Tiefe der Orbita	4.5	4,6	4.6

Um auch die Abweichung von der Norm gut kenntlich zu machen, lasse ich hier einige Maße folgen und zum Vergleich daneben die Angaben derselben Schädelmaße aus der großen Arbeit von Martin.

	Mongoloider Schädel S. d. H.	Normal (nach Martin)					
		Kalmuck	Chinese	Japaner	Tiroler	Schweizer	Franzose
Horizontaler Umfang	455	524	554		520	524	512
Distantia Basios Bregma	127	127	135	140	130	131	128
Medianer Sagitalbogen	325	361			365		363
Verticaler id.	313	313			322	319	
Mastoidalbreite	96			103	112		
Innere Schädelbasislänge	89			103	98	96	96
Index Foramen magnum	95	82,4		83,4	80,5	81	83.4
Jochbogenbreite	117	135	130		134	136	
Mittelgesichtsbreite	79	99,8	98.3	97	94	91,2	92
Maxillo-Alveolarbreite	47	58				69	
Winkelbreite des Unterkiefers	94		101				
Biorbitalbreite	88	97,3	96,8			97.4	
Nasenbreite	19		24,2	25,4		23,1	
Nasenhöhe	42		51,2	49,9	51	50,1	
Vordere Interorbitalbreite	12	19	185			21,7	

Bei dem Schädel meines Materials fehlen deshalb die Ossa nasalia nicht ganz. Sie sind aber in starkem Maße hypoplastisch und eine der auffallendsten Abweichungen ist wohl die außerordentlich kleine Entfernung zwischen den Orbitae und dem sehr schmalen kurzen Oberkiefer, die sehr kleine Nasenbreite, die auffallend schmale und kurze Lamina cribrosa und der schmale Clivus.

Auch dieser Fall spricht ganz gewiß für die schon von Nieuwenhuyse geäußerte Meinung, daß wir es in der Gegend der Nasenbeine und des Septum interorbitale mit einer mangelhaften Entwicklung der zentralen Schädelbasisknochen zu tun haben, ja der von mir untersuchte Schädel zeigt diese Hypoplasie des Schädels in der vorderen Medianlinie (Antlitz und Schädelbasis) in ausgesprochener und unzweideutiger Weise.

Wenn wir die verschiedenen Schädelmaße unserer Mongoloiden mit denen der Kalmücken, Chinesen und Japaner vergleichen, so fallen uns die sehr großen Unterschiede, besonders in den transversalen Maßen auf, was für die immer aufs Neue auftauchende Ansicht, daß die Mongoloiden den Rassenmongolen ähneln, von großer Bedeutung ist.

V. Pathogenese.

Bei der Besprechung der Abweichungen der mongoloiden Mißbildungen, denen sie ihren Namen verdankt, habe ich schon darauf hingewiesen, daß einige Forscher auf Grund der Ähnlichkeit mit Rassemongolen und mit dem Orang-Utan geneigt sind, den mongoloiden Mißbildeten als Beispiel anzuführen von phylogenetischer Heredität, von Atavismus, von einer Regression zu dem mehr primitiven Menschen, ja einer Regression zum Affen, namentlich dem Orang-Utan.

Tatsächlich besteht eine Ähnlichkeit mit Rassemongolen und auch mit dem Orang-Utan. Es würde unrichtig sein, sie zu leugnen.

Besonders Crookshank, der, wie ich schon erwähnte, ein enthusiastisches Buch geschrieben hat über „The Mongol in our Midst"[1]) hat diese Homologien in meisterhafter Weise betont.

Er legt darin deutlich dar, daß die Homologien sich viel weiter erstrecken als nur auf die morphologischen Abweichungen, daß sie aber auch in bestimmten Funktionen (Haltung, Gebärden) deutlich hervortreten.

Die Homologien, die namentlich zwischen den mongoloiden Schwachsinnigen, den Rassemongolen und dem Orang-Utan bestehen, werden ausführlich besprochen. Die schräg verlaufenden Augenspalten, der Epikanthus, die Form der Augenspalte, die Protrusio bulbi, käme bei beiden vor.

Der Gesichtsausdruck gleiche in der Ruhe dem des ruhenden Buddhas und auch dem philosophischen Antlitz des Orang-Utan. Dazu käme ferner das Fehlen des Stirnrunzelns, dessen auch der Orang-Utan nicht fähig wäre (dies ist unrichtig, denn viele Mongoloiden haben starkes Stirnrunzeln). Übereinstimmung in monosyllabischen Ausdrücken zwischen mongoloiden Schwachsinnigen und Chinesen wird in den Vordergrund gestellt.

---

[1]) F. C. Crookshank, The Mongol in our Midst. London 1925.
(Dieser Autor fängt aber meines Erachtens schon von vornherein mit dem Fehler an, auch die Menschentypen mit einigermaßen mongoloidem Äußeren neben den mongoloiden Idioten in seine Betrachtungen aufzunehmen.)



In ihrem Nachahmungsvermögen gleichen sie dem jugendlichen Eskimo.

Ihr Sehvermögen wäre schlecht, ihr Gehör sehr scharf, was gänzlich mit dem orangoiden Typus des Affens übereinstimme. Ihre Liebe für Musik und Rhythmik bringt er in Zusammenhang mit Liebe für Musik und Rhythmik des Mandarins.

Die Neigung zur Erkältung und zum Husten und die schlechte Blutzirkulation ließe einen Zusammenhang sehen mit dem Orang-Utan im Tiergarten. Aber vor allem hebt Crookshank besonders hervor die typische Haltung beim Sitzen, den Schneiderstand, der so gänzlich übereinstimmt mit der des Chinesen und die in der Buddhastatue so typisch zum Ausdruck kommt. Er weist darauf hin, daß von den anthropoiden Affen nur der Orang-Utan diese Sitzhaltung einnimmt.

Auch in den Handlinien weist er auf die große Übereinstimmung zwischen dem Rassemongolen, dem Orang-Utan und dem mongoloid Schwachsinnigen hin.

Als weitere Homologien werden dann noch genannt die allgemeine Kleinheit, das Ohr ohne Ohrläppchen, das sogenannte Affenohr, die Deckfalte des Auges, die beim Auswachsen der Nase verschwindet, und die gerade Linie, die gerade Form des unteren Augenlides.

Dann weist er auf den größeren Unterkiefer hin, wie man diesen beim Orang-Utan trifft, auf die Form der Zungenpapillen, wie sie ebenfalls beim Orang-Utan vorkäme. Die fissurierte Zunge träfe man bei vielen Rassemongolen.

In der schlechten Zahnentwicklung sieht er einen orangoiden Charakter.

Er weist auf die Brachykephalie und auf die Tatsache hin, daß der Orang-Utan der einzige brachykephale Affe ist. Ja, so ziemlich alle Symptome werden entweder mit dem Rassemongolen oder mit dem Orang-Utan verglichen und fast immer werden wohl Homologien erwähnt.

Wenn keine Homologie mit den Rassemongolen gefunden wird, dann führt man den Affen an. Trifft man keine Homologie mit dem Orang, dann wird der Rassemongole herbeigezogen. Wie man es auch nimmt, irgendwelche Ähnlichkeit wird immer aufgestöbert. Stimmt die Ähnlichkeit zwischen Mikromelie des mongoloid Mißbildeten und der Langarmigkeit des Orangs nicht, so wird die Langarmigkeit als Degenerationszeichen qualifiziert und ein Verfasser zitiert, der gesagt hat, daß die langen Arme des Orangs doch im Wesen achondroplastisch wären.

Dieser Versuch, „mit aller Gewalt“ alles ins Mieder der Homologien zu drücken, bestärkt gewiß die atavistische Auffassung Crookshanks nicht, und wenn wir die verschiedenen „Homologien“ ruhig betrachten, bleibt nicht viel mehr übrig als eine gewisse oberflächliche Ähnlichkeit in einzelnen Punkten.

Wir besprachen schon die Formveränderungen am Gehirn, die sowohl bei den Rassemongolen wie bei den mongoloid Mißbildeten gefunden wurden. Wir sahen aber, daß diese an starke Brachykephalie gebunden sind.

In der Tat besteht auch eine Ähnlichkeit in der Form der Augenspalte, wie auch in der Brachykephalie, in der allgemeinen Kleinheit und in der Haltung (Schneiderstand). Jedoch daneben sind sehr viele und große Differenzen, so daß diese gegenüber den atavistischen und spekulativen Betrachtungen Crookshanks gleichfalls genannt werden müssen.

Erstens gibt es bei einigen mongoloid Mißbildeten keinen Schiefstand der Augenspalten, bei dem der laterale Augenwinkel höher steht als der mediale.

Es gibt Fälle, wo dieser Schiefstand gerade umgekehrt ist, und es gibt Fälle, wo eine starke Asymmetrie zwischen beiden Augenspalten existiert. Bisweilen steht beim einen Auge der laterale Winkel höher und beim andern Auge tiefer. So ist auch oft die eine Augenspalte enger als die andere.

In der Tat trifft man öfters eine Deckfalte wie bei den Rassemongolen und einen Epikanthus. Die Form der Augenspalte ist eine ~ förmige (siehe Beschreibung auf Seite 87); aber wie soll man den umgekehrten Schiefstand bei typisch mongoloiden Schwachsinnigen und die Asymmetrie auf atavistische Weise erklären?

Überdies ist am Schädel öfters eine wirkliche Änderung in der Augenhöhlenrichtung, ein wirklicher Schiefstand der Orbitae, der bei den Rassemongolen fehlt. Die Ossa nasalia fehlen oder sind hypoplastisch, was bei den Rassemongolen nicht der Fall ist, und die Orbitae stehen dicht beisammen, was gleichfalls bei den Rassemongolen nicht vorkommt.

Jedoch der größte Unterschied mit den Rassemongolen ist wohl die ausgesprochene Hypoplasie, die Schmalheit und Kleinheit des Oberkiefers und die Kleinheit der Jochbeinbogen, welche gerade bei dem Chinesen und dem Japaner kräftig entwickelt sind.

Im Schädel selber sind sonst wenig Homologien, die Schädelwände des mongoloid Mißbildeten sind dünn, die des Rassemongolen

fest. Bei dem mongoloid Mißbildeten fehlt der Sinus frontalis. Auch die relative Kleinheit der Medulla oblongata, Pons, Regio interpeduncularis und des Cerebellum sind keine Attribute des Chinesengehirns. Kurz — die wirklichen Homologien sind so gering und oft so oberflächlich, die Differenzen hingegen sind so große und so zahlreich, daß wir keine Motive finden können, um eine atavistische Hypothese an den Ursprung der mongoloiden Mißbildung zu knüpfen.

Wir sind dazu um so weniger geneigt, weil wir in jenen Veränderungen, in denen man Homologien mit den Rassemongolen sehen zu dürfen glaubt, einen Zustand wiederfinden, wie wir ihn in dem Entwicklungsgang des menschlichen Fötus finden.

Schon Metschnikoff machte darauf aufmerksam, daß das Mongolenauge einen fötalen Zustand wiedergab; und Bolk konnte bei einem Fötus von 20 bis 22 cm Hauptsteißbeinlänge feststellen, daß eine Faltenbildung (Deckfalte Epikanthus) und eine Protrusio bulbi bestand, welche mit den Falten der Augenlider und mit der Protrusio bulbi der Rassemongolen übereinstimmt.

Was für uns von größter Bedeutung ist, ist, daß es während des fötalen Zustandes Stadien gibt, wo die Formveränderungen, wie wir sie beim mongoloid Mißbildeten finden, als Übergangsform beim menschlichen Fötus vorkommen. Es ist eine sehr bekannte Erscheinung, daß es bei den Mißbildungen im allgemeinen immer eine große Gruppe Abweichungen gibt, woraus wir auf eine Persistenz der fötalen Verhältnisse schließen müssen; und bei einem so exquisit pathologischen Produkt, wie es die mongoloide Mißbildung ist, wäre es für mich deshalb die erste Forderung, nach dem schädlichen Moment zu suchen, durch das diese Persistenz der fötalen Verhältnisse der Augen, namentlich der Augenschlitzform, erklärt werden kann, und zugleich zu sehen, ob wir auf dieselbe Weise die anderen fötalen Verhältnisse, die nicht mit den Augen in Zusammenhang stehen, erklären können.

Und die Frage muß ins Auge gefaßt werden, ob zum Beispiel der Schneiderstand nicht teilweise abhängig ist von der Form des Femurhalses, des Femurkopfes und des Acetabulum, und ob diese Form nicht auch eine Fixation eines bestimmten fötalen Verhältnisses ist.

Ich will damit nicht jede Bedeutung einer atavistischen Erklärung ablehnen.

Es ist sehr wohl möglich, daß, wenn während der embryonalen Entwicklung bestimmte Wachstumstendenzen gehemmt werden, dafür ganz andere, bis zu der Zeit schlummernde Kräfte an ihre Stelle treten und Eigenschaften hervortreten, die man geneigt ist als atavisti-

sche zu betiteln. Jedoch ist es ebensogut möglich, daß, wenn in bestimmten Teilen eines Organes bestimmte Zellkomplexe nicht oder zu schlechter Entwicklung kommen, wodurch zugleich korrelative Entwicklungsstörungen entstehen, die damit zusammenhängenden und davon abhängigen Verrichtungen, den Verrichtungen der Organe ähneln, die in ihrer Struktur und ihren sonstigen Verhältnissen gleichförmig aufgebaut worden sind. Form und Funktion stehen in innigem Zusammenhang.

Wenn wir daher bestimmte Symptome von Verrichtungen, die von der Norm abweichen, bei einem exquisit pathologischen Menschenprodukt vorfinden, Symptome, die wir geneigt sind in Zusammenhang zu bringen mit bestimmten Abweichungen in Form, Struktur und gegenseitigen Verhältnissen im zentralen Nervensystem, so brauchen wir, wenn wir ähnliche Symptome bei irgendeinem anthropoiden Affen finden, wobei die normalen Verhältnisse im zentralen Nervensystem ungefähr übereinstimmen mit diesen pathologischen Verhältnissen beim Menschenprodukt, daran keine atavistische Betrachtungsweise zu knüpfen. Wir können ebensogut annehmen, daß eine pathologische Ursache diese bestimmte Struktur und diese Verhältnisse ins Leben gerufen hat, wodurch nur an diese Struktur und diese Verhältnisse gebundene Verrichtungen stattfinden können.

*

Der Mongolismus wurde früher wegen seiner Übereinstimmungen in einigen Abweichungen mit dem Kretinismus verwechselt. Hauptsächlich in den ersten Monaten scheint die Differentialdiagnose mit infantilem Myxödem mehrmals Schwierigkeiten zu bieten.

Das ist die Ursache, weshalb man in den meisten Veröffentlichungen über Mongolismus oder Kretinismus differentialdiagnostische Listen nebeneinander angeführt findet. Ich kann in dieser Beziehung auf die betreffenden Arbeiten verweisen. Aber bald machte man die Erfahrung, daß Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten auf einige Abweichungen (Temperatur, Wachstum, Lebendigkeit) wohl einigen Einfluß ausübte, daß jedoch kein einziges bleibendes Resultat mit diesen Präparaten erreicht wurde.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Thyreoidea ergab überdies kein einziges Moment, um diese Vermutung wahrscheinlich zu machen.

Doch wurde und wird von vielen noch immer ein enger Zusammenhang zwischen Störungen in den Drüsen mit innerer Sekre-

tion und Mongolismus angenommen; und diese Behauptung, daß in Störungen eines oder mehrerer Organe mit innerer Sekretion die Genese des Mongolismus gesucht werden muß, ist daher nicht so unverständlich, wenn wir die große Zahl von Störungen sehen, die bei dieser Affektion vorkommen. Trophische Störungen der Haut und Schleimhäute, der Zähne und Haare, infantilistische Symptome, Zurückbleiben im Wachstum, Störungen des Stoffwechsels, wie erhöhte Toleranz gegen Kohlehydrate, Fettsucht, die an Dystrophia adiposogenitalis denken läßt, sind Symptome, wie man sie sehr häufig bei Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion sieht. Wohl wird in einigen Fällen von Mongolismus eine sehr kleine Hypophysis gefunden, doch dieser Befund ist an und für sich sicher nicht genügend, um all diese Symptome zu erklären. Bis jetzt wurden überdies in keinem dieser Organe mit innerer Sekretion deutliche Abweichungen gefunden.

Am meisten interessieren uns in dieser Hinsicht die ganz besonderen Starformen, die neben den anderen ernsten trophischen Störungen (Haut, Haare, Nägel, Zähne) bei den mongoloiden Mißbildungen gefunden werden, die wir auf S. 61—74 beschrieben haben.

Nicht-kongenitalen Star, und diesen meine ich hier, trifft man unter anderem bei chronischer Tetanie. Doch ist die Form und Ausbreitung des Tetaniestars im allgemeinen eine andere. Einige Formen im Anfangsstadium lassen an den Katarakt des Mongolismus denken (Fälle von Bartels 5, 6 und 8 und Fall 5 bei Zirm), aber im allgemeinen fehlen dabei einige Charakteristika aus den von mir veröffentlichten Kataraktformen bei Mongolismus, und ferner ist der Prozeß bei Tetanie noch viel ausgebreiteter und diffuser. Obwohl bei der Tetanie auch ernste Störungen in der Zahnbildung vorkommen, gibt es doch keine genügenden Anzeichen, um eine enge Beziehung zwischen Epithelkörperchen und Mongolismus vorauszusetzen.

Größere Bedeutung scheinen mir die Wahrnehmungen Fleischers und Hauptmanns zu haben. Diese Forscher beschreiben bei der myotonischen Dystrophie ein Katarakt, die in der Form vollkommen gleiche Bilder zeigt wie der Star des Mongolismus. Es gibt nur einen großen Unterschied und zwar den, daß der kataraktöse Prozeß bei der Dystrophia myotonica schnell, beim Mongolismus dagegen sehr langsam fortschreitet.

Nun zeigt die Dystrophia myotonica, wobei Atrophien in bestimmten Muskelgruppen mit myotonischen Symptomen in den Vordergrund treten, überdies eine große Zahl Symptome, die auf eine ernsthafte Stoffwechselstörung hinweisen.

So findet man in diesen Fällen beim Manne Atrophie der Testikel, weitere Störungen in den Geschlechtsfunktionen bei beiden Geschlechtern, Haarausfall, übermäßigen Speichelfluß, gestörte Tränen- und Schweißsekretion, Abnahme der Intelligenz, psychische Störungen, hauptsächlich in der Moral usw.

Auch bei dieser ernsten Krankheit hat man an Störungen in der inneren Sekretion gedacht, und da beim Mongolismus die Störungen auch auf diesem Gebiet gefunden werden (auch die Muskelatonie kann man unter diesem Gesichtspunkte betrachten), könnte man ja aufs neue geneigt sein, die Ursache des Mongolismus in irgendeiner Drüse mit innerer Sekretion zu suchen. Man würde jedoch auch bei einer eventuellen positiven Beantwortung dieser Frage nur ein Kettenglied in der Genese des Mongolismus gefunden haben.

Dieses Kettenglied, mehr ist es gewiß nicht, meine ich nun verlegen zu dürfen, nicht in irgendeine Drüse, sondern in das Zentrum der Drüsen mit innerer Sekretion; ich glaube behaupten zu dürfen, daß es in der Basis Cerebri, im Zentrum des autonomen vegetativen Nervensystems gelegen ist. In allen Fällen (18) von mongoloider Mißbildung, welche zur Sektion kamen, fand ich eine Hypoplasie der Infundibulärgegend, des Bodens des dritten Ventrikels, der Regio subthalamica, der Regio interpeduncularis, der Corpora mammillaria und der Hypophysis cerebri (auch die Sella turcica ist in fast allen Fällen, in denen ich ein Röntgenbild machen ließ, zu klein). Wohl ist dies schwierige Gebiet noch nicht in jeder Hinsicht histologisch genügend und vollständig von mir untersucht worden, aber diese in einigen Fällen sogar sehr stark ausgesprochene, makroskopisch wahrnehmbare und meßbare Hypoplasie dieses Teiles des Zwischenhirns kann nicht in Zweifel gezogen werden.

Auch der Pons Varoli zeigt sich in allen Fällen im Vergleich zum übrigen Cerebrum zu klein, ebenso das Zerebellum und die Medulla oblongata. Speziell der erstgenannte hypoplastische Teil des Zwischenhirns ist uns als eines der wichtigsten vegetativen Zentren bekannt; und obwohl die verschiedenen Symptome, welche bei der mongoloiden Mißbildung während der Entwicklung des Kindes zutage traten, jetzt noch nicht alle einzeln lokalisatorisch erklärt werden können, kann dies als Symptomengruppe sicher wohl geschehen, und die morphologische Abweichung an der Basis Cerebri, namentlich des Dien- und Mesencephalon, gibt uns das Recht zu behaupten, daß die Entstehung aller postnatal auftretenden Symptome bei der mongo-

loiden Mißbildung in einer falschen Entwicklung, Hypoplasie oder Fehlen dieser bestimmten Nervenzentren ihre Erklärung finden kann.

Hierbei denke ich nicht allein an die Störungen der Haut, Schleimhaut, Zähne und Linse oder an die Störungen im Zucker- oder Fetthaushalt, an die Wachstumsstörungen und die infantilistischen Symptome, die herabgesetzte Lebensfähigkeit, sondern auch an die außerordentlich stark ausgesprochene Hypotonie der Muskeln, die Schlaffheit, die tiefe Stimme. Ja ich achte es sogar sehr wohl möglich, daß es sich bei späteren und ausgebreiteten psychologischen Untersuchungen zeigen wird, daß für die merkwürdigen spezifischen psychischen Abweichungen und die ganz besonderen Abweichungen in der instinktiven Sphäre die Hypoplasie dieses Teiles des Cerebrums verantwortlich gemacht werden muß.

Für unseren ganzen psychischen Mechanismus und dessen Entwicklung ist doch eine Korrelation notwendig zwischen den tiefer gelegenen Teilen und den höheren, die einen gegenseitigen Einfluß ausüben.

Unsere Reaktionen auf die Außenwelt, die Reize, die wir von Jugend auf in unserem Zentralnervensystem empfangen, müssen gleichfalls auf die weitere Entwicklung und Aufstellung bestimmter Zellgruppen Einfluß ausüben. Schwund oder schlechte Entwicklung bestimmter Teile muß Einfluß ausüben auf die Entwicklung der anderen. Schwund oder Hypoplasie niedriger gelegener Zentren, die schon zur Zeit der embryonalen Entwicklung bestehen, muß einen riesigen Einfluß ausüben auf die Entwicklung der Rinde.

Als Folge der schlechten Entwicklung des paläocephalen Teiles des Diencephalon und der damit zusammenhängenden Urfunktionen, wie Geschlechtstrieb (Erhaltung des Individuums), Affekte usw. muß schon eine sehr bemerkenswerte Störung entstehen im neocephalen Cortex Cerebri, wodurch vielleicht viele der sehr spezifischen und merkwürdigen psychischen Störungen erklärt werden können.

Jedoch wenn wir nach dieser, im psychopathologischen Sinne sicher noch spekulativ hypothetischen Betrachtungsweise zu der Pathogenese der mongoloiden Mißbildung zurückkehren, so müssen wir, auch wenn wir zur Erklärung einer großen Gruppe Symptome die beschriebene örtliche Hypoplasie annehmen, doch nach der Genese dieser Hypoplasie suchen.

Obgleich ausgebreitete Stoffwechseluntersuchungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen, gestützt auf die klinische Wahrnehmung und die vergleichende Pathologie, uns vielleicht mehr

Licht in diesen sicher bestehenden Zusammenhang zwischen dem zentralen vegetativen Nervensystem und den Symptomen bei Mongolismus bringen würden, so kann damit noch nicht erklärt werden, auf welche Weise dieser Entwicklungsfehler entstanden ist. Daß wir es beim mongoloiden Schwachsinn mit einer Entwicklungsstörung zu tun haben, steht fest.

*

Die große Gruppe der Symptome, die bei der Geburt vorhanden ist, stellt den Mongolismus in die Gruppe der kongenitalen Abweichungen.

Wir werden also versuchen, die Stelle, die die mongoloide Idiotie inmitten der anderen kongenitalen Entwicklungsstörungen einnimmt, festzulegen.

Als Ausgangspunkt hierzu kann ein Symptom dienen, dem meines Erachtens eine zu geringe Bedeutung beigemessen wird und das zuerst von Fraser angegeben worden ist und aufs neue durch Nieuwenhuyse an zwei Schädeln von mongoloiden Idioten konstatiert wurde, nämlich das häufige Fehlen oder eine rudimentäre Entwicklung der Nasenbeine. Die Beschreibung dieser Schädel ist schon gegeben worden, und ich fügte die Beschreibung eines anderen Schädels hinzu.

Wir sahen, daß auch klinisch das Fehlen der Ossa nasalia in einer so großen Mehrzahl der Fälle festgestellt werden konnte, und ferner zeigte sich bei der röntgenologischen Untersuchung so häufig eine Aplasie oder Hypoplasie, daß die Auffassungen Nieuwenhuyses: daß man es mit einer echten Störung in der Anlage oder in der Entwicklung der Nasenbeine zu tun hat, in meinem großen Material vollkommene Bestätigung findet.

Doch wir haben nicht nur eine Aplasie oder eine Hypoplasie der Ossa nasalia, auch an dem übrigen Gesichtsschädel finden wir eine ausgesprochene Hypoplasie, einen örtlichen Zwergwuchs. Wie aus den Schädelmaßen Nieuwenhuyses und gleichfalls aus den Maßen der von mir untersuchten Schädel hervorgeht, finden meine klinischen Wahrnehmungen, daß in vielen Fällen die Augen zu nahe beisammen stehen, Bestätigung. Die Knochenmasse zwischen den beiden Orbitae ist viel schmaler als normal (siehe Tabelle III S. 85 u. 86). Nicht nur ist diese Entfernung verringert, sondern die ganze Knochenmasse zwischen der Fläche, die gebildet wird durch den Stirnknochen, Lamina cribrosa, Sella turcica, Clivus als Vorder- und Rückseite, und Gaumenplatte als Unterseite, ist in starkem Maße hypoplastisch. Der

Oberkiefer ist kurz und äußerst schmal und hoch, wie wir sahen, macht sogar den Eindruck, gespalten zu sein, während darin vielfach einzelne Zähne und zwar zumeist die lateralen Schneidezähne, jedoch auch ein oder mehrere Eckzähne fehlen. Obwohl wir bei vielen anderen Idioten Abweichungen in den Zähnen und ihrer Implantation finden, ragen die Mongoloiden darin weit vor.

Im Zusammenhang mit diesen Zahndefekten und dem stark reduzierten Unterkiefer mit dem hohen und schmalen und kurzen Gaumen, lasse ich hier über Zahndefekte dasjenige folgen, was Preiser Maggi sagte:

1. Bleibt die Verwachsung zwischen mittlerem Nasenfortsatz, seitlichem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsätzen (primitives Gesicht der vierten Fötalwoche) aus, so führt dies zu den bekannten angeborenen Spaltbildungen des Gesichts.
2. Leidet die normale Entwicklung des mittleren Nasenfortsatzes, so entsteht eine Verkümmerung des Zwischenkiefers, was Reduktion der Schneidezähne in Größe und Zahl mit sich zieht.
3. Entwickeln sich die mittleren Nasen- und Oberkieferfortsätze in unharmonischer Weise, so entstehen Verwerfungen in der Gegend der Eckzähne.

Wir fanden also sowohl durch klinische, röntgenologische wie pathologisch-anatomische Untersuchung des Schädels einen sehr schmalen Clivus mit kleiner Sella turcica, öfters schmale Lamina cribrosa und kurze und steile Schädelbasis, Fehlen oder rudimentäre Entwicklung der Ossa nasalia, Fehlen des Sinus frontalis und nicht ausgewachsene Arcus superciliares, zu kurzen, hohen, schmalen Oberkiefer mit Fehlen einzelner Zähne, einen sehr kleinen Processus jugularis der Ossa zygomatica, und wir wollen im Zusammenhang hiermit das folgende Zitat aus der musterhaften Dissertation Lutrovnicks anführen:

„A un examen attentif il semble bien que tout se passe comme s'il y avait un arrêt de développement sur la ligne médiane.

En effet on s'explique ainsi en partie du moins, la dépression de la face, plus marquée dans la région de la base du nez, dont les os sont souvent très enfoncées: l'étroitesse du rhino-pharynx avec le vomer projecté très arrière provoquant la gêne de la respiration nasale et toute ses conséquences, l'étroitesse de la bouche avec voûte souvent ogivale et riche en malformations: l'obliquité des orbites par arrêt de la croissance dans ses parties antéro-internes, les seules en rapport avec les parties nasales du

crâne, la conformation spéciale du front, dont le quart inférieur se trouve sur un plan postérieur par rapport aux autres trois quarts, participant ainsi à un arrêt de développement de toute la région intersoucilière; la figure grimaçant, par altération des os de la face et l'action anormale des muscles qui s'y attachent; tandis que la voûte cranienne se développe normalement en haut, le maxillaire inférieure dépasse le supérieur, en donnant un prognathisme apparent, s'expliquant par le développement insuffisant du maxillaire supérieur."

Hier tritt uns sehr stark der Gedanke entgegen, der sich bei einer genauen Untersuchung des Antlitzes und des Schädels uns aufdrängt.

Il semble bien que tout se passe comme s'il y avait un arrêt de développement sur la ligne médiane.

Ich möchte nur noch einen Schritt weiter gehen und sagen anstatt „il semble — il y a", es steht fest.

Nach meinen Untersuchungen steht unumstößlich fest, daß im medianen Teil der Schädelbasis, im medianen Teil des Gesichtsschädels und den damit zusammenhängenden Weichteilen ein Zurückbleiben im Wachstum besteht, gleichviel ob es mit einem wirklichen medianen Defekt verbunden ist oder nicht.

Hinsichtlich dieser Störung finden wir ziemlich große gegenseitige Unterschiede. Bei dem einen ist der mediane Defekt viel größer als bei dem anderen, aber bei allen ist die Hypoplasie dieses Schädelteiles vorhanden.

Bei der Annahme des medianen Defektes nähern wir uns also dem Gebiet jener Mißbildungen, wo sowohl gespaltener Gaumen wie Hasenscharte, Zyklopie und die sich hierbei als Übergang zur Norm anschließende Cebocephalie hingehören.

Bei dieser letzten Mißbildung, der durch Joffroy St. Hilaire der Name Cebocephalie gegeben wurde, weil das Antlitz durch das nahe Beisammenstehen der Augen und die flache Nase dem der Affen der neuen Welt ähnlich erscheint, findet man zwei Augen, die sehr eng beisammenstehen, während der Nasenapparat gar nicht, wenig oder nur teilweise zur Entwicklung gekommen ist.

Wie ähnlich sind einige Mongoloide nicht dem Affen, z. B. die Cebocephalen. Die Ähnlichkeit mit diesen ist oft viel größer als mit den Rasse-Mongolen, so daß die Übereinstimmung mit der cebocephalen Mißbildung als Übergang zu der Zyklopie in einigen Fällen eine auffallende ist.

Auch bei der Cebocephalie findet man verschiedene andere Mißbildungen. Der Fall Kundrats war mit einer breiten Gaumenspalte kompliziert. Auffallend ist dabei in vielen Fällen das Fehlen der Anlage der Schneidezähne im Oberkiefer.

Auf Grund des Obenstehenden bin ich der Meinung, daß die mongoloide Form des Schwachsinns in die Reihe der Mißbildungen gehört, bei denen die medianen Defekte des Schädels das Bild beherrschen. Den Gedanken, daß wir es bei der mongoloiden Idiotie mit einer Mißbildung zu tun haben, finden wir schon bei Neumann (1899) deutlich ausgesprochen („mit diesen Mißbildungen des Kopfskelettes finden wir nicht selten andere Mißbildungen"), und obwohl dieser Untersucher, der wohl als erster in Deutschland über den mongoloiden Typus der Idiotie eine mustergültige Arbeit geschrieben hat, zu der Frage keine bestimmte Stellung genommen hat, erachte ich doch diesen ursprünglichen Gedanken als von so großer Bedeutung, daß ich hier dasjenige folgen lasse, was Neumann auf Seite 211 sagt:

> „Daß die hier vorgeführte Form der Idiotie als eine angeborene Mißbildung des Körpers und im besonderen auch des Gehirns aufzufassen ist, geht aus meiner Schilderung wohl klar hervor. Diese Mißbildung zeigt, was das Nervensystem betrifft, mehr den Charakter einer Entwicklungshemmung als den einer fötalen Erkrankung.
>
> Wir stehen daher bezüglich der Ursache dieser Mißbildung vor demselben Rätsel, wie bei den Mißbildungen überhaupt."

Auch bei dem englischen Forscher Jones finden wir diesen Gedanken an Mißbildung ausgesprochen, indem er sagt: „Ill finished should perhaps be a better adjectiv than unfinished to apply to these children."

Wohl finden wir bei einigen anderen Forschern bei ihren Betrachtungen über die Pathogenese und Ätiologie, daß hauptsächlich die Abweichungen am Gehirn in Verbindung mit einer Reihe komplizierter Mißbildungen auf eine unvollkommene embryonale Entwicklung hindeuten, und viele sind der Meinung, daß die Entwicklung der Mongoloiden eine Hemmung durchmachte, aber diesen bei Neumann scharf formulierten Begriff der Mißbildung, deren Genese aufzufinden wir versuchen müssen, wie wir dies für alle anderen Mißbildungen tun, fand ich bei anderen Forschern nicht in derselben Form wieder.

Nur bei Lutrovnick taucht dieser Gedanke aufs neue auf, und es wird sogar eine Ansicht formuliert, die sich merkwürdig meiner Auffassung anschließt.

Die mongoloide Form des Schwachsinns betrachte ich deshalb als Mißbildung, und in der Bezeichnung „mongoloide Mißbildung“ kommt dieser Begriff am besten zum Ausdruck.

Die Beantwortung der Frage, wie wir uns das Entstehen dieser kongenitalen Störung erklären können, muß in der Teratologie in der Lehre der Mißbildungen im allgemeinen ihren Ausgangspunkt haben.

Bevor wir zu einer näheren Auseinandersetzung übergehen, ist es also an allererster Stelle notwendig, diesen Begriff der mongoloiden Mißbildung auf eine festere Grundlage zu stellen als ausschließlich auf die der morphologischen Abweichungen am Schädel.

Auf die mit der Schädelabweichung zusammenhängende Hypoplasie jenes Teiles der Basis Cerebri, die im medianen Teil gelegen ist, brauche ich nicht aufs neue hinzuweisen. Dies habe ich schon bei den trophischen und Stoffwechselstörungen bei den Mongoloiden ausführlich besprochen (siehe S. 105—108 u. 125).

Ebensowenig halte ich es für notwendig, auf die Frage einzugehen, was primär ist, die Hypoplasie von Pons, Medulla oblongata, Basis Cerebri usw. oder die Hypoplasie des medianen Teiles des Schädels. Mit der morphologischen zerebralen Abweichung nähert man sich der Frage der Mißbildung nun soweit, daß der Bestimmung der Reihe damit gedient wird. Auch bei den Cerebra der Mongoloiden werden bisweilen rudimentäre Gyri recti gefunden, was auf den engen Zusammenhang mit der Cebocephalie und der Arhinencephalie hinweist. Wohl aber wird die Auffassung vollauf gestützt durch:

1. die große Zahl der akzidentellen, nicht konstanten kongenitalen Defekte und Mißbildungen, die man sowohl bei den Mongoloiden wie bei den Zyklopen, Cebocephalen und anderen Mißbildungen mit Schädeldefekten antrifft.

   Bekannt sind jedoch dabei die Septumdefekte und andere Abweichungen am Herzen, die ich in so vielen Fällen auch bei meinen Mongoloiden finde. Ich brauche deshalb nur, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die Betrachtungen auf S. 101 hinzuweisen.

2. meine Wahrnehmungen, daß nicht nur der mongoloide Mißbildete manche akzidentellen Mißbildungen zeigt, sondern daß auch in

den Familien mit Mongolismus so relativ oft andere ernsthafte Mißbildungen vorkommen (siehe S. 33).

Ich erachte diese beiden Punkte von außerordentlich großer Bedeutung zur Bestätigung der schon mehrmals ausgesprochenen Ansicht, daß der mongoloide Schwachsinnige ein kongenital Mißbildeter ist. Wir stellen diese Mißbildung in die Reihe der kongenitalen Kopfmißbildungen mit medianen Defekten.

Mit dieser Annahme stehen wir also mitten im Gebiet der Teratologie, und wir werden die Pathogenese des Mongolismus aufzufinden versuchen in der Lehre der Mißbildungen. Fassen wir eine Mißbildung auf als eine zur Zeit der fötalen Entwicklung zustande gekommene Änderung in der Morphologie einer oder mehrerer Organe oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, der außer der Variationsbreite der Spezies gelegen ist (S c h w a l b e), so müssen wir für jede Mißbildung eine Störung im normalen embryologischen Entwicklungsgang annehmen. Beim Suchen nach der Genese einer Mißbildung werden wir also versuchen müssen, den schädlichen Faktor aufzuspüren, der diese Abweichung im Entwicklungsgang verursachte (kausale Genese). Wir müssen jedoch außerdem versuchen zu erklären, auf welche W e i s e dieser Faktor die morphologischen Abweichungen verursacht hat.

Dabei müssen wir Gebrauch machen von unserer Kenntnis betreffs des normalen embryologischen Entwicklungsganges, um aus einem Vergleich zwischen den morphologischen Abweichungen bei der Mißbildung und der Morphologie des Embryos in den verschiedenen Stadien annähernd den Zeitpunkt festzustellen, an dem erwartet werden kann, daß dieses schädliche Moment eingewirkt hat, oder noch besser, den Zeitpunkt festzulegen, an dem wir annehmen dürfen, daß schädliche Faktoren, welche auf die sich entwickelnde Frucht einwirken, keinen Einfluß auf die morphologische Abweichung haben ausüben können (teratogenetische Terminationsperiode).

Aus zweierlei Richtung können wir die Frage, wie man sich die Pathogenese der mongoloiden Mißbildung denken muß, zu beantworten versuchen.

1. Wir können den für Mißbildungen im allgemeinen behaupteten und bewiesenen ursächlichen Faktoren nachgehen und uns fragen, welche als die wahrscheinlichsten erachtet werden müssen.
2. Wir können aber auch von den morphologischen Abweichungen bei der mongoloiden Mißbildung selbst ausgehen und uns fragen, ob diese Formveränderungen und Organstörungen nicht auf ein-



fache und rationelle Weise erklärt werden können (wobei mit bestimmten in der teratologischen Wissenschaft angenommenen Begriffen, wie Hemmungen und Defekte usw. gerechnet werden muß).

Ich wähle diese letzte Methode, wobei ich von den biologischen Regeln ausgehe, die Murk Jansen in seiner Studie über Achondroplasie und Feebleness of Growth and congenital Dwarfism aufgestellt hat[1]).

Sind wir dann auf diesem deduktiven Wege zu einer bestimmten Hypothese gelangt, so wird diese geprüft werden können an den im allgemeinen vorausgesetzten und auch oft schon bewiesenen ursächlichen Faktoren und zugleich an den Angaben, deren außergewöhnliche Bedeutung für die Ursachenlehre der mongoloiden Mißbildung ich auf anamnestisch-statischem Wege nachweisen konnte.

Murk Jansen ist der Meinung, daß neben dem örtlichen Tod, der durch ernste Schädlichkeiten hervorgerufen werden kann und der in jedem Hand- oder Lehrbuch der Krankheitslehre erwähnt und besprochen wird, auch durch weniger ernste Schädlichkeiten eine Abweichung in den Lebenserscheinungen verursacht werden kann, nicht nur postnatal, sondern auch im embryonalen Leben, ja vielleicht im embryonalen Leben noch leichter.

Seine Ansicht ist nämlich die, daß jede Schädlichkeit, wenn sie nur lange und kräftig genug einwirkt, quantitative Abweichungen der normalen Lebenserscheinungen zur Folge hat. Eine der allereinfachsten Schädlichkeiten, die denkbar ist, ist wohl diejenige der beschränkten oder aufgehobenen Blutzufuhr (Blutarmut resp. Blutleere). Die nachfolgenden Regeln werden jetzt unter anderem von ihm aufgestellt.

A. Eine kurzdauernde Blutarmut resp. Blutleere der Teile der Frucht führt zu Wachstumsschwäche, zu Zwergwuchs, eine lange anhaltende Blutarmut resp. Blutleere zum Tode dieser Teile, während die übrigen Teile der Frucht ungestört ihr Wachstum fortsetzen können. Auf diese Weise können örtliche Zwergerscheinungen und Gewebedefekte in reiner Weise erklärt werden.

Das Herabsetzen oder das Abschneiden der Nahrungszufuhr muß im fötalen Leben prinzipiell auf dieselbe Weise wirken wie im extrauterinen Leben. Es ist merkwürdig, daß, während die Klinik ohne irgendeine Reserve annimmt, daß Abschließung der

---

[1]) Siehe auch Faiblesse de Croissance et Nanisme congénitale, Revue française de Pédiatrie, Nr. 5 und Nr. 6, 1925 und 1926, Teil I.



Blutzufuhr zum Absterben des betreffenden Teiles führt, sie anscheinend weniger geneigt ist, diese so einfache Regel der herabgesetzten Nahrungszufuhr da anzunehmen, wo es sich um die Erklärung der örtlichen Zwergerscheinungen handelt.

B. *Bei gleicher Blutarmut wird in jenen Teilen der schwerste Zwergwuchs erweckt werden, deren Wachstum zur Zeit der Blutarmut normaliter am schnellsten ist; mit anderen Worten, die Verletzbarkeit der Zellen ist im allgemeinen der Schnelligkeit ihres Wachstums proportional (Gesetz der Verletzbarkeit schnellwachsender Zellen).*

Diese herabgesetzte Blutzufuhr oder ihr Aufhören kann entstehen durch Zusammenpressung bestimmter Teile der sich entwickelnden Frucht und wird also abhängig sein vom Unterschied in der Komprimierbarkeit verschiedener in der Entwicklung befindlicher Unterteile.

Diese obengenannten Grundregeln angenommen, finden wir in denselben Arbeiten, namentlich in seiner Monographie über die Achondroplasie, deutlich auseinandergesetzt, daß überdies mechanische Kräfte für fähig beurteilt werden müssen, die Form der Früchte und ihrer Teile zu ändern. Die Mißbildungen, die hierdurch entstehen, nennt Murk Jansen mechanische Formveränderungen.

Das Auftreten dieser mechanischen Formveränderungen neben Zwergerscheinungen, sowohl allgemeinen als örtlichen, und Gewebedefekte erachtet er als von großer Bedeutung, weil darin ein Fingerzeig für die Erkennung der Ursache der beiden letzten liegen kann.

Sowohl örtliche wie allgemeine Zwergerscheinungen und Gewebedefekte, die zusammengehen mit diesen mechanischen Formveränderungen, können wir in einer großen Zahl bei der mongoloiden Mißbildung feststellen.

Die in ihrem untersten dritten Teil einwärts gedrückte flache Stirn, die zurückgedrängte flache Nasenwurzel, der von vorn nach hinten verkleinerte Oberkiefer mit kleinem Sinus maxillaris und mit dem sehr kurzen zurückgedrängten harten Gaumen, die Enge des Cavum pharyngeale, die untiefen Augenhöhlen, die Verkürzung der Schädelbasis und die Verschärfung des Basiswinkels, die Flachheit des Hinterhauptes kann man sich am besten und am leichtesten denken durch eine Zusammendrückung in einer Richtung von vorn nach hinten.

Wir nehmen diese Erklärung um so eher an, weil bei einer relativ großen Zahl Fälle diese Komprimierungserscheinungen am Schädel

asymmetrisch sind und dennoch einen korrelativen Zusammenhang zeigen. Ich sah Fälle, wo die platte Fläche am Hinterhaupt höher gelegen war als gewöhnlich und wo anscheinend übereinstimmend der Oberkiefer stärker verkürzt erschien als gewöhnlich, und dennoch die Stirn und die Nasenbasis fast keine Formabweichungen zeigten — ich sah ferner Fälle, wo die Flachheit des Hinterhauptes mehr nach rechts gelegen war und die schlimmsten Formabweichungen am Gesichtsschädel an der linken Seite angetroffen wurden. Das flache platte Hinterhaupt ist schon bei der Geburt anwesend und ist selten die Folge einer bestimmten Lage.

Der hyperbrachykephale Schädel ist sicher für einen großen Teil die Folge eines hyperbrachykephalen Cerebrums, jedoch am Schädel kann man schon bei der Geburt, besonders in den extremen Fällen, diese mechanischen Formabweichungen feststellen.

Der Parallelismus zwischen Hinterhauptfläche und Stirnfläche ist so typisch, daß man anscheinend schon von vornherein dazu gedrängt wird, eine zusammendrückende Kraft zur Zeit der embryonalen Entwicklung anzunehmen.

Wenn wir den sagittalen Durchschnitt des Schädels neben dem des normalen Schädels sehen, so muß ein jeder zu der Überzeugung gelangen, daß in seiner Form alles für einen derartigen Zusammendruck spricht, und daß jedenfalls aus dieser Form kein Grund zu entnehmen ist, der gegen eine solche Annahme ins Feld geführt werden kann.

Neben diesen mechanischen Formstörungen des Schädels ist eine der zumeist ins Auge fallenden Symptome die arkuäre Kyphose in Höhe des 12. Brustwirbels, die mit einer Biegung des Sacrums nach vorn und einer Verlängerung der Halswirbelsäule einhergeht.

Diese arkuäre dorsolumbale Kyphose ist von Murk Jansen gleichfalls bei seiner Achondroplasie beschrieben und als Aufrollungssymptom des Embryo zwischen der 3. und 8. Woche wahrscheinlich gemacht worden. Und fragen wir dann, auf welche Weise man sich am besten vorstellen kann, daß der Embryo zu kräftig gebogen wird, so liegt es wohl am nächsten, dafür die Amnionhaut, in der der Embryo gelegen ist, verantwortlich zu machen. Ein zu enger Amnionsack macht es erklärlich, warum wir die mechanische Formabweichung am Hinterhaupte und am Sacrum, jener Teile, welche als Endpunkte der Frucht in einem zu engen Sack bei einem Versuch der Frucht zur Streckung zuerst gedrückt werden, am deutlichsten antreffen werden, und macht es auch verständlich, daß, wenn durch das zu enge Amnion der Kopf gegen die Brust gedrückt wird, es gerade

der Gesichtsschädel ist, der die so charakteristische Abflachung zeigt. Die hierbei abgebildeten Figuren werden diese Auseinandersetzungen deutlich machen.

Abb. 43 stellt die normale Frucht am Ende der sechsten, Anfang der siebenten Woche dar.

Abb. 44 den von einem zu engen Amnion aufgerollten Fötus.

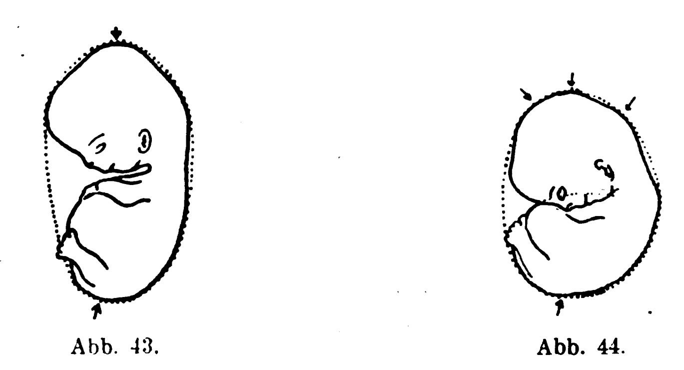


Abb. 43. Abb. 44.

Es gibt aber noch eine Gruppe von Abweichungen, die auf mechanische Formabweichungen zurückgeführt werden können. Das sind die auf S. 93 beschriebenen Brustgruben.

Diese Eindrückungen der Brustwand mit dem infolgedessen hervorspringenden Sternum, diese einer Trichterbrust ähnelnde Mißbildung des Thorax kommt so häufig vor, ohne daß von Rachitis die Rede sein kann, daß wir eine zur Zeit des intrauterinen Lebens auftretende Änderung in der Form annehmen müssen.

Während wir daher schon dann, wenn wir

1. diese mechanischen Formabweichungen bei den mongoloiden Mißbildungen vor uns haben, einem zu engen Amnion die Schuld daran beimessen würden, so werden wir das ganz gewiß tun, wenn wir überdies sehen, daß

2. fast alle anderen Abweichungen der mongoloiden Mißbildung, sowohl diejenigen, welche bei der Geburt anwesend sind, wie diejenigen, welche später zutage treten, auf rationelle Weise erklärt werden können, indem wir annehmen, daß in einem bestimmten Stadium der embryonalen Entwicklung ein zu enger Amnionsack die normale Streckung der Frucht zeitlich hemmt, so daß der Kopf gegen die Brust gedrückt und die Frucht im ganzen während einiger Zeit zu stark gebogen wird.

Noch mehr werden wir dann in dieser Auffassung bekräftigt werden, wenn wir sehen, daß:

3. die Teratologie uns in der Tat manchmal ein zu enges Amnion als Ursache vielerlei Mißbildungen kennen lehrt und

4. auch per exclusionem die amniogene Theorie für das Entstehen von Mongolismus angenommen werden muß, und wenn wir dann gleichfalls nur durch die Annahme der amniogenen Entstehungsweise verständlich machen können, weshalb

5. in so vielen Familien mit Mongoloiden vielfach andere Mißbildungen, Abortus und Fehlgeborene vorkommen und daß

6. einige der Abweichungen der, außer den Mongoloiden, in einer Familie mißbildet Geborenen, nur durch eine Amnionstörung erklärt werden können, so bekommt diese pathogenetische Erklärungshypothese den Wert einer beinahe beweiskräftigen Formel, und sie gewinnt noch an Überzeugungskraft, wenn wir daran erinnern, daß wir durch die deduktive Methode mittels statistisch anamnestischer Angaben, die wir im ersten Teil besprochen haben, also auf ganz anderem Wege schon zu der Hypothese kamen, daß, während die spezifische Ursache der spezifischen Mißbildung ausschließlich bei der Mutter gesucht werden muß, der hohe Prozentsatz älterer Mütter, der hohe Prozentsatz Letztgeborener, das Fehlen der Erblichkeitsfaktoren usw., die Annahme rechtfertigen, daß in einer örtlichen Störung der Gebärmutterschleimhaut die Ursache einer schlechten Implantation und fehlerhaften Entwicklung von Frucht und Fruchthäuten zu suchen ist.

Zum Beweis dafür, daß fast alle Abweichungen von Mongolismus erklärt werden können, wenn wir annehmen, daß ein zu enger Amnionsack die physiologische Streckung der Frucht in einem bestimmten Stadium hemmt, lasse ich hier nochmals kurz die wichtigsten Abweichungen folgen.

a) Flaches Hinterhaupt, flache Stirn, parallel zueinander.

b) Arkuäre Kyphose der Wirbelsäule mit der Spitze zur Höhe des zwölften Brustwirbels, nach vorn gebogenes Sakrum, seitliche Eindrückungen des Brustkorbs.

c) Mikrobrachykephalie, untiefe Augenhöhlen, Protrusio bulbi, kurzer schmaler hoher Oberkiefer, Verkürzung der Schädelbasis.

d) Fehlen oder Hypoplasie der Nasenbeine, sehr schmale Nasengänge, enges Cavum nasopharyngeale, Zahndefekte.

e) Verkleinerung des Septums interorbitale, schmale kleine Lamina cribrosa, Hypoplasie der Basis Cerebri, der Gyri recti, der Regio interpeduncularis, Pons und Medulla oblongata, vereint mit Strabismus und Nystagmus.

f) Allgemeine Kleinheit der äußeren Genitalien und deren Entwicklungsstörungen, offener Bogen des Sakrums, Spina bifida occulta.
g) Kongenitales Vitium cordis.
h) Mißbildungen an anderen Stellen (an den Ohren, Fingern und Zehen).
i) Schrägverlaufende, in der Form abweichende, Augenspalten.
j) Mikromelie und stumpfe breite Hände und Füße, Zweizackhand, Dreizackhand, Fünfzackhand, Abweichungen der Endphalangen.
k) Trophische Störungen der Haut, Nägel, Linse, Störungen des Stoffwechsels und des Wachstums.

Wie gesagt, nehmen wir die von Murk Jansen aufgestellten, auf S. 133 genannten biologischen Regeln bei unserer Erklärung an.

Wir müssen dabei zwei Gruppen von Erscheinungen auseinanderhalten, und zwar:

1. diejenigen, welche durch **direkten** Amniondruck entstehen, wobei wir also voraussetzen, daß durch das Amnion selbst auf bestimmte Teile der Frucht ein Druck ausgeübt wird oder daß durch Zusammendrücken durch das Amnion bestimmte Teile in die Klemme kommen, und
2. diejenigen, welche durch **indirekten** oder erhöhten hydrostatischen Amniondruck entstehen, wie er bei Hydramnion vorkommen kann oder auch bei einem zu engen Amnion durch Wachstum und Streckung der Frucht entstehen muß und auf alle Teile der Frucht gleich und vollkommen symmetrisch einwirken wird (wobei das Gesetz schnellwachsender Zellen von großer Bedeutung ist).

Direkter Amniondruck.

1. Durch den direkten Amniondruck können wir in allererster Reihe die mechanischen Formstörungen, die Richtungsänderungen im Wachstum erklären, wie wir sie schon auf S. 135 besprochen haben, und die Abweichungen, die unter a und b genannt worden sind, sowie die Abweichungen bei den Mongoloiden, welche als asymmetrische Formabweichungen am Schädel und Antlitz angetroffen werden. Vielleicht, daß auch ein Teil der unter c genannten Abweichungen auf die einfachen mechanischen Formstörungen zurückzuführen sein würden, hierbei muß jedoch außerdem noch ein anderer Faktor angenommen werden, nämlich der, daß durch den direkten Amniondruck, durch örtliche herabgesetzte Blutzufuhr, Hypoplasie, Zwergwuchs oder Defekt bestimmter Teile entstehen kann.

Die Teile, welche sozusagen in die Klemme kommen, werden die schlimmsten Abweichungen zeigen. Dadurch kann der direkte Amniondruck viele der unter d, e, f und g genannten Abweichungen verursachen.

Denken wir uns den zu stark gebogenen, in einem zu engen Amnion eingesperrten Embryo, wie wir es schematisch in der Abb. 44 gezeigt haben, so wird, neben dem direkten Druck auf Hinterhaupt und Steiß, wo das Amnion gegen die Endpunkte der Frucht drückt, der Gesichtsteil gegen die Brust gedrückt werden und der mediane Teil als der am meisten vorspringende am meisten zusammengedrückt werden. Die erste Folge wird eine erschwerte Zirkulation sein.

Wenn der Druck kräftig genug und andauernd genug ist, so werden die dort befindlichen zusammendrückbaren Teile diesen schädlichen Faktor am meisten empfinden, und Hypoplasie und Zwergwuchs oder Defekt wird dann die Folge sein. Der Zeitpunkt der embryonalen Entwicklung, in dem diese Zusammendrückung vorausgesetzt werden muß, wird in ein Stadium fallen müssen, wo die Nasenbeine noch in ihrem skleroblastematösen Stadium für Zusammenpressung empfänglich sind.

Die unter c, d und e genannten Abweichungen, das Fehlen und die Hypoplasie der Nasenbeine, das enge Cavum nasopharyngeale, die Hypoplasie des unteren dritten Teiles des Stirnbeins, Verkleinerung der Regio interorbitalis, schmale kleine Lamina cribrosa, untiefe Augenhöhlen, kurzer schmaler hoher Oberkiefer, können so besser verstanden werden als auf irgendeine andere Weise.

Wir möchten ferner hervorheben, daß, wenn der Schädel und das Cerebrum in der Richtung von vorn nach hinten zusammengedrückt werden, sie einer herabgesetzten Blutzufuhr in jenen Teilen ausgesetzt werden, die durch die erhöhte Biegung Gefahr laufen, gegeneinandergedrückt und eingeklemmt zu werden, wodurch das Vorderhirn, der mediane Gehirnbasisteil, namentlich die Regio interpeduncularis und die Brücke einen Teil ihres Wachstums einbüßen werden.

Wenn wir den in früherer embryonaler Entwicklung befindlichen zerebralen Teilen im Zusammenhang mit der Schädelentwicklung nachgehen, so ist diese Voraussetzung sicher zulässig, auch wenn dann vielleicht eine richtige Rekonstruktion der mechanischen Kräfte noch nicht ganz möglich ist.

Wir finden postmortal an der Basis eine ausgesprochene Hypoplasie, die sich bisweilen dem Defekt nähert, und wir dürfen dafür

eine ähnliche Ursache voraussetzen wie für die anderen Teile, wobei wir die zusammendrückenden Kräfte besser rekonstruieren können.

Durch den direkten Amniondruck, durch den der Kopf gegen die Brust gedrückt wird in einem Stadium, wo das sich entwickelnde Herz noch sehr hoch gegen die vordere Außenwand gelegen ist, wird es gleichfalls erklärlich, weshalb wir so häufig Vitia cordis antreffen.

Wenn wir einen jugendlichen Embryo betrachten, so fällt auf, daß man äußerlich, den Rumpf ausgenommen, fast nichts anderes bemerkt als Kopf und Herz, während der Rest sehr klein ist. Durch die vermehrte Nackenbeugung legt sich der Kopf gegen das Herz und das gerade zu der Zeit, wo die Septa sich bilden und sich schließen. Eine pathologische Nackenbeugung wird auf das Herz also sicher einen sehr schädlichen Einfluß ausüben. Es ist nun außerordentlich interessant, daß 1896 Mac Gillavry in einer sehr gut durchgearbeiteten Dissertation[1]) zu der Hypothese kommt, daß eine abnorm starke Nackenbeugung des Embryo die Causa externa der meisten Herzfehler ist. „Über die Ursache dieser pathologischen Nackenbeugung äußert er sich nur wenig. Zur Bekräftigung seiner Meinung führt er an (S. 86), daß:

1. in der Periode der Nackenbeugung das Herz grade im Stadium der Teilung sich befindet, in dieser Periode muß man immer die Ursachen der Septumdefekte suchen. Man würde dies die kritische Periode des Herzens nennen können.

2. In dieser Periode von Fruchtwasser kaum die Rede ist, so daß Druck von außen leicht die Form des Fötus verändern und also auch die Nackenbeugung vergrößern kann.

3. Dabei das Zusammenfallen von Herzfehlern mit anderen Mißbildungen verständlicher sein würde, als dies bis jetzt noch der Fall ist.

4. Abortive Früchte aus jener Periode, was die Nackenbeugung betrifft, gewöhnlich Abweichungen zeigen.

5. Durch Warinsky und Dareste ein Zusammenhang zwischen Nackenbeugung und Herzverdoppelung bei Hühnern festgestellt ist.

6. Durch die Annahme eines zeitlichen Druckes des Herzens auf beide Arten (nämlich durch aktiven Druck und passive Hemmung des Wachstums) zu erklären sind:

[1]) Die Ätiologie und die Pathogenese der kongenitalen Herzfehler. Dissertation von D. Mac Gillavry. Leiden, Trap 1896.



a) veränderte Blutzufuhrverhältnisse,

b) Formveränderungen des Herzens, und daß aus diesen zwei Abweichungen annähernd alle Herzfehler erklärt werden können.

Er entwickelt in jener Dissertation in sehr klarer Weise, daß das Stadium, in welchem der Druck ausgeübt wird, von großem Einfluß auf die Art der Abweichung ist. Störungen am Ende des zweiten Monats haben meistens Pulmonalstenose mit Defekten im Ventrikelseptum zur Folge.

Es ist nicht möglich, auf alle seine Auseinandersetzungen einzugehen, aber die Tatsache, daß auch Mac Gillavry für die kongenitalen Vitia cordis zu der Überzeugung kam, daß nur eine externe Ursache und zwar ein Zusammendrücken des Herzens im zweiten und dritten Monat des embryonalen Lebens die kongenitalen Vitia cordis erklären kann, ist von außerordentlicher Bedeutung, da auch wir *auf ganz anderem Wege,* ohne mit der Häufigkeit der kongenitalen Vitia cordis beim Mongolismus zu rechnen, zu der Annahme einer Aufrollung und pathologischen Nackenbeugung des Fötus gelangt sind und dafür das zu enge Amnion verantwortlich machten.

Da die Pulmonalstenose und der Ventrikeldefekt die häufigste Form des Vitium cordis bei der mongoloiden Mißbildung sind, so sind wir geneigt, den schädlichen Einfluß des zu engen Amnions am Ende des zweiten Monats anzunehmen.

Daß vielleicht eine zu enge Kopfkappe schuld ist durch Blutarmut resp. Blutleere an der allgemeinen Kleinheit des Gehirns und des Schädels, wenn ungefähr in der siebenten Woche das Gehirn durch die dann normal stattfindende sehr schnelle Vergrößerung fast plötzlich mehr Raum im Sack für sich verlangt und der Amnionsack nicht schnell genug mit einer Ausdehnung reagieren kann, halte ich für nicht unmöglich, obwohl ich mir dieses Symptom auch auf indirektem Wege würde erklären können. Die Ohrmißbildungen und die Abweichungen an den Wirbelbogen des Sacrums, die Abweichungen am Anus (ziemlich häufig ist Atresia ani) und an den Genitalia externa, die Spina bifida occulta, die abnorme Behaarung in der Sakral- und in der Schultergegend, können als Folge eines abnormen lokalen Druckes mit herabgesetzter Blutzufuhr und davon abhängigem Zwergwuchs oder Defekt betrachtet werden. Durch örtliche Hautstörung als Folge des abnormen Druckes sehen wir sehr oft auch im späteren Leben abnorme Behaarung.

Indirekter Druck. Erhöhter hydrostatischer Druck des Amnionsackes.

Die zweite Gruppe der Erscheinungen, welche nicht weniger typisch sind als die erste, kann erklärt werden durch den erhöhten indirekten oder hydrostatischen Druck.

Man hat oft gegen eine amniogene Erklärungsweise der Mißbildungen die Tatsache der Symmetrie der Abweichungen angeführt.

Jedoch grade die *Symmetrie* bestimmter Abweichungen spricht für ein zu enges Amnion, durch das bei Wachstum, Streckung und Konsistenterwerden der Frucht notwendig eine Druckerhöhung im Amnionsack entstehen muß. (Auch ein Hydramnion würde diese symmetrische Abweichung verursachen können.)

Dieser Druck jedoch wird auf alle Teile der Frucht gleichmäßig und vollkommen symmetrisch einwirken.

Bei einem Druck auf alle Teile der Frucht werden jene Teile am leichtesten leiden, aus denen das Blut am leichtesten gepreßt werden kann, und dann wieder die Zellen, die sich im schnellsten Wachstum befinden, z. B. die des sich entwickelnden Skeletts, die Teile, bei denen noch keine Knorpel oder Knochen gebildet sind, sondern noch ein skleroblastematöses Stadium besteht.

Wir finden bei der mongoloiden Mißbildung eine Mikromelie, die in mancher Hinsicht an die leichteren Fälle der Achondroplasie denken läßt. Murk Jansen stellte überzeugend fest, daß nur erhöhter hydrostatischer Druck innerhalb des Amnions die eigentümliche Topographie der verschiedenen Zwergwuchserscheinungen erklären kann.

Auch für Mikromelie bei den Mongoloiden wird ein indirekter Amniondruck, der auf symmetrische Teile der Frucht einwirkt, angenommen werden müssen, wobei wir von der Annahme ausgehen, daß jene Zellen am schlimmsten in ihrem Wachstum gestört werden, die am schnellsten wachsen.

Nicht nur die Zwergerscheinungen, sondern auch noch andere Abweichungen führe ich auf den erhöhten Druck innerhalb des Amnionsackes zurück.

Es ist in der Teratologie eine allgemein bekannte Tatsache, daß durch schädliche Einflüsse, die auf den Embryo einwirken, fötale Zustände festgehalten werden.

Nun finden wir bei der mongoloiden Mißbildung eine Anzahl Abweichungen mit fötalen Formen und zwar an erster Stelle die Abweichungen an Händen und Füßen, an zweiter Stelle die Formabweichungen an den Augenspalten und den Augen.

Bei einem Fötus der sechsten Woche sind die Händchen kurz, und alle 5 Finger divergieren noch in starkem Maße. Bei einem etwas älteren Embryo gehen zweiter und dritter Finger und vierter und fünfter Finger mehr aufeinander zu, wir bekommen die sogenannte Dreizackenhand. Beide Handformen kommen bei der mongoloiden Mißbildung öfters vor, wenn auch in vielen Fällen diese Divergenz nicht festgestellt werden kann.

B o l k zeigte, daß beim Fötus das Gruben- und Faltensystem der Augenlider verschiedene Entwicklungsstadien durchläuft, die, was den Epikanthus und die Deckenfalte betrifft, übereinstimmt mit Abweichungen an den Augenlidern des mongoloiden Auges; und wenn man seine Abbildungen sieht, so meine ich daraus schließen zu können, daß auch die eigentümliche ‿⁀form in jenem Stadium vorhanden ist.

Bei einem Fötus von 20 cm Steißbein-Scheitellänge zeigt er, daß ein nicht kleines Segment der Augenkugel vor der Eingangsfläche der Augenhöhle hervorquillt.

Dieses Hervorquellen der Augenkugel vor die Eingangsfläche mit der so typischen Form und der Faltenbildung, Epikanthus und Deckenfalte kann sich öfters bei der mongoloiden Mißbildung zeigen, so daß die Frage entsteht, ob wir auch in diesen Abweichungen an den Augen bei Mongolismus eine Persistenz dieser fötalen Verhältnisse sehen dürfen.

Persistenz der fötalen Verhältnisse zeigt, daß zur Zeit der embryonalen Entwicklung die Entwicklung gehemmt wurde.

Nicht das Wachstum als solches braucht gestört zu werden, sondern vielmehr die Differentiation in eine bestimmte Richtung kann eine Hemmung erfahren.

Wir würden also bei der mongoloiden Mißbildung im Gesichtsausdruck, in der Form der Augenspalten, in der Protrusio bulbi, in der eingesunkenen Nasenwurzel und der Brachykephalie, in der Form der Hände und Füße und in der Mikromelie der nicht stark ausgesprochenen Fälle eine Persistenz der fötalen Verhältnisse annehmen dürfen und einen schädlichen Faktor vermuten, der zur Zeit der embryonalen Entwicklung einwirkt; damit haben wir jedoch noch nicht alle Abweichungen erklärt.

Wir finden außer den genannten Abweichungen noch eine große Zahl anderer, die unmöglich auf eine einfache Fixation der fötalen Verhältnisse zurückgeführt werden können.

Die Erscheinungen des lokalen Zwergwuchses, das Vorkommen eines wirklichen Mediandefektes resp. einer Hypoplasie, die nicht

übereinstimmt mit einem fötalen Zustand und wobei starke graduelle Unterschiede auftreten, das Zusammentreffen mit den mechanischen Formveränderungen, lassen fast keine andere Möglichkeit zu als die Annahme eines zu engen Amnionsackes, durch den in der sechsten und siebenten Woche die physiologischen Streckungen der Frucht gehemmt werden. Durch die Hypoplasie des Dienkephalons können wir die sub k genannten trophischen Abweichungen beim Mongolismus erklären. Weshalb ich die sechste und siebente Woche des embryonalen Lebens als eine gefährliche Zeit für das Entstehen der mongoloiden Mißbildung glaube annehmen zu müssen, geht aus dem nachstehenden hervor:

1. Es besteht bei der mongoloiden Mißbildung eine deutliche Mikromelie, eine Micromélie rhizomélique, die an die Achondroplasie denken läßt. Diese Mikromelie ist aber viel weniger intensiv, als wir sie bei der Achondroplasie finden. Aus der Entwicklungslehre wissen wir dies; jedoch Murk Jansen hat darauf aufs Neue die Aufmerksamkeit gelenkt und es in richtiger Weise beleuchtet, daß die Zeiten der skleroblastematösen Bildung für die verschiedenen Skeletteile ziemlich auseinander gehen und daß auch der Übergang von Skleroblastem in Knorpel nicht zu gleicher Zeit über das ganze Skelett stattfindet.

Zu allererst hat diese Veränderung statt im Rumpf und in den Wirbeln (auch dort noch in einer bestimmten Richtung von oben nach unten), danach in den Diaphysen des Femur und Humerus, dann in der Tibia und Fibula, Ulna und Radius, dann in den Metacarpalia und Metatarsalia und zu allerletzt in den Endphalangen.

Der Prozeß findet statt vom Zentrum nach der Peripherie hin.

Wenn ein erhöhter Druck des Amnions einen Druck ausübt auf den Embryo, so werden jene Teile am schwersten getroffen werden, die noch nicht in Knorpel übergegangen sind, die sich also noch in einem skleroblastematösen Stadium befinden, weil diese Teile am leichtesten zusammengepreßt werden können.

Auf Grund einer Anzahl Argumente, die man im Original wird nachlesen müssen, kommt Jansen zu einer Berechnung, auf Grund deren er annimmt, daß zwischen der dritten und sechsten Woche dieser erhöhte Amniondruck auf den Embryo hat einwirken müssen.

Wir finden nun bei der mongoloiden Mißbildung eine Störung in den Extremitäten, die weniger ernst ist als bei der Achondroplasie; wir finden Fälle, wo diese Mikromelie ziemlich stark ist, andere, wo dieser Zwergwuchs nur angedeutet ist, so daß wir glauben, den

schädlichen Druck bei der mongoloiden Mißbildung in einer Zeit annehmen zu müssen, die an die der Achondroplasie grenzt.

In dieser Auffassung werden wir gestützt durch die röntgenologische Untersuchung im Zusammenhang mit der klinischen Wahrnehmung.

Die Hände und Füße des mongoloiden Patienten sind kurz, die Phalangen der Finger kurz und an den distalen Teilen wie abgeknabbert. Das Röntgenbild zeigt eine deutliche Hypoplasie der Endphalangen und der zweiten Phalangen, in dem einen Fall mehr, in dem anderen weniger.

In vielen Fällen ist die auffällige Erscheinung, daß das pilzförmige Köpfchen der Endphalangen ganz fehlt oder kaum angedeutet ist. Wenn wir annehmen, daß ein erhöhter Druck des Amnionsackes auftritt, so werden in einem Stadium, das auf die sechste Woche folgt, nicht alle Skeletteile schon in Knorpel übergegangen sein, die distalsten Teile werden sich noch in diesem Umwandlungsprozeß befinden, in dem sie zugleich durch das schnelle Wachstum der Zellen am meisten in Gefahr sind unterzugehen, und nicht ganz diesem schädlichen Druck entgehen können.

Man könnte sich denken, daß dieser erhöhte Druck diese Teile blutleer oder blutarm machen würde, was eine mangelhafte Entwicklung zur Folge hat. In Übereinstimmung mit dieser Erklärung steht die Tatsache, daß die Abweichungen an den Zehen immer größer sind als an den Fingern, weil die Endphalangen der Finger eher in Knorpel übergehen als die Endphalangen der Zehen.

Überdies hat der erhöhte Druck zur Folge, daß die Blutzufuhr in den Extremitäten erschwert ist, so daß die distalsten Teile am wenigsten und am schlechtesten ernährt werden, wodurch Zwergwuchs oder Defekte an jenen Teilen erklärt werden können.

Nach der achten Woche, wenn alles schon in Knorpel übergegangen ist, wird die Gefahr, daß durch ein zu enges Amnion die mongoloide Mißbildung entsteht, geringer.

In dieser Ansicht werde ich bestärkt durch das häufige Vorkommen eines Vitium cordis.

In ungefähr 50 % der Fälle von mongoloider Mißbildung finden wir ein Vitium cordis. Wie wir schon früher erörterten, sind wir ganz einig mit Mac Gillavry, der annimmt, daß ein zu andauernder und zu starker Druck des Kopfes gegen das sich entwickelnde Herz Ursache der angeborenen Herzfehler sein kann. Die Störung, die wir am häufigsten finden, ist der Septumdefekt und die Pulmonalstenose oder beide.

Die Embryologie läßt uns für diese Entwicklungsstörungen als teratogenetische Terminationsperiode den letzten Teil des zweiten Entwicklungsmonats erkennen. Es liegt deshalb auf der Hand, anzunehmen, daß in diesem Stadium die mongoloide Mißbildung entsteht.

Die fixierten fötalen Verhältnisse zu benutzen, um die *Zeit* für die Einwirkung dieses schädlichen Faktors zu bestimmen, erscheint mir nicht erlaubt, da wir nicht wissen, ob nicht schon viel eher, als das Verhältnis fixiert scheint, das Wachstum und das Differenzierungsvermögen verschiedener Zellen gestört ist.

Obengenannte Hypothese wird nun bekräftigt durch die nachfolgenden Angaben.

Die Teratologie lehrt uns, daß in der Tat ein zu enger Amnionsack Ursache sein kann verschiedener ernster Mißbildungen, und daß abnormer Druck innerhalb des Amnions ernste Entwicklungsstörungen verursachen kann.

Dareste, der mit Hühnereiern experimentierte und sein ganzes Leben der Teratologie widmete, konnte verschiedene Mißbildungen hervorrufen und zeigte bei Zyklopie eine zu enge Amnionkappe, bei Symmelie eine zu enge Schwanzfalte des Amnions. Er konnte mehrmals feststellen, daß das Amnion den Embryo ganz oder teilweise zusammendrückte.

Marchand, Schwalbe, Kocher und Jansen teilen Fälle mit, bei denen an der Enge des Amnion und den daraus hervorgehenden Mißbildungen nicht gezweifelt werden kann. In Marchands Fall ist die Wirbelsäule dermaßen gebogen, daß eine fast rechtwinkliche Knickung in der Mitte entstanden ist.

Marchand führt die kongenitale Trichterbrust auf Druckwirkung zurück, während Luchs bei Enteneiern, indem er kleine Deckglassplitterchen auf die Keimscheibe brachte, verschiedene Defekte hervorrufen konnte.

Das schönste Beispiel des zu engen Amnions findet man in Jansens Monographie über die Achondroplasie, wo Zwillinge mit einem zu engen Amnion und verschiedenen Formveränderungen nebst einem normalen Fötus in der Fruchthülle abgebildet werden. Bei diesem Fötus sind die mechanischen Formveränderungen auch sehr deutlich zu sehen.

Auch per exclusionem muß eine amniogene Erklärungsweise für die Entstehung von Mongolismus angenommen werden. Wir unterscheiden in der Ursachenlehre der Mißbildungen zwei Arten und zwar:

a) die sogenannten innerlichen Ursachen, wo der schädliche Faktor in die Anlage der Eizelle oder des Spermatozoons verlegt wird, wobei also nichts anderes getan wird, als die Mißbildung (in casu die mongoloide Mißbildung) mikroskopisch klein ins Ei oder das Spermatozoon zu projizieren, ohne den Ursachen der verschiedenen Veränderungen näher zu kommen;

b) die äußerlichen Ursachen.

Wie wir schon im ersten Teil besprochen haben, spielt Heredität keine große Rolle, so daß ein hereditär abnormes Ei oder Spermatozoon schwerlich als Hauptursache angenommen werden kann, so daß nur übrig bleibt, für den Fall, daß man im Ei selbst die Ursache suchen will, entweder ein Vitium primae formationis (was eine vollkommen willkürliche Hypothese sein würde) oder eine Krankheit der Geschlechtszellen anzunehmen. Auch für dies letzte gibt es in den anamnestischen Angaben und der klinischen Untersuchung keinen einzigen Beweis (keine Tuberkulose, keine Lues, keine anderen Krankheiten). Ohne daß wir also die Möglichkeit einer abnormen Keimzelle ausschließen wollen, fehlen für diese Annahme alle Hinweise.

Wir werden also nach äußerlichen Ursachen suchen müssen. Das psychische oder somatische Trauma zur Zeit der Gravidität konnten wir als nicht spezifisch für den Mongolismus ausschließen. Auch die immer aufs Neue auftauchende „Versehens“hypothese kann außer Betracht bleiben.

Von eventuellen chemischen Einflüssen, wie sie in der experimentellen Teratologie eine große Rolle spielen, habe ich bei meinem Material keine einzige Angabe finden können, durch die eine derartige Schädlichkeit an Wahrscheinlichkeit gewinnen würde.

Auch fötale Krankheiten, die oft mit Krankheiten der Mutter zusammenfallen (Syphilis), konnten ausgeschlossen werden, so daß wohl fast keine andere Möglichkeit übrig bleibt, als im Amnion die Ursache der Mißbildung zu suchen (wobei immer auch die Möglichkeit der Heredität bestehen bleibt).

Es gibt nun in der Klinik der mongoloiden Mißbildung eine interessante Wahrnehmung, die, wenn man noch nicht an das Amnion als Urheber gedacht hätte, die Aufmerksamkeit auf es lenken würde; und es ist wohl merkwürdig, daß diese Wahrnehmung gerade dazu benutzt worden ist, um die Unwahrscheinlichkeit der amniogenen Theorie zu behaupten.

Diese Wahrnehmung besteht darin, daß Zwillinge geboren wurden, von denen der eine normal, der andere mongoloid mißbildet ist.

In diesen Fällen waren die Zwillinge verschiedenen Geschlechts, und die Zweieiigkeit konnte in mehreren Fällen festgestellt werden.

Halbertsma hat hierüber eine interessante Arbeit geschrieben[1]). Er selbst untersuchte zwei Fälle. Bei meinem Material von 350 Fällen fand er noch drei Fälle, so daß er die Literatur mit 5 Fällen bereicherte. Er konnte nur 9 Fälle aus der Literatur sammeln, was wohl für die große Seltenheit spricht. Ich lasse die Tabelle hier folgen.

Tabelle VI

Nr.	Der Autor	Geschlecht des Kindes		Ein- o. Zwei-Eiigkeit
1	Fraser-Mitchell[2])	The mongol was one of twins		Unbekannt
2	Hultgren[3])	mong. Knabe,	norm. Mädchen	zwei-eiig
3	Neumann[4])	id.	id.	zwei-eiig
4	Cassel	id.	id.	zwei-eiig
5	id.	norm. Knabe,	mong. Mädchen	zwei-eiig
6	Shuttleworth	id.	id.	zwei-eiig
7	Comby[5])	id.	id.	zwei-eiig
8	Weigall[6])	Unbekannt		Unbekannt
9	Swanberg-Haynes[7])	mong. Knabe,	norm. Mädchen	zwei-eiig
	Ich füge 5 Fälle hinzu:			
10	Halbertsma	mong. Knabe,	norm. Knabe	zwei-eiig
11	id.	mong. Mädchen,	norm. Mädchen	zwei-eiig
12	id.	mong. Knabe,	norm. Mädchen	zwei-eiig
13	id.	id.	id.	zwei-eiig
14	id.	mong. Knabe, ?		zwei-eiig

Diese Art Zwillinge ausgenommen, gibt es noch eine andere, wo beide Zwillinge Mongoloiden sind. Hiervon gibt es nur zwei Fälle:

1	Hjorth[8])	gleichen Geschlechts	ein-eiig?
2	De Bruin[9])	zwei mong. Knaben	ein-eiig?

---

[1]) Über mongoloide Idiotie bei Zwillingen. Ned. Tydschr. voor Geneeskunde 1922. 2. Hälfte. Nr. 1.

[2]) Journ. of mental Sc. 1877.

[3]) Siehe v. d. Scheer.

[4]) Berl. Klin. Woch. 1899.

[5]) Arch. de Méd. d. Enf. 1917.

[6]) Siehe Comby.

[7]) Arch of Neur. and Psych. 1919.

[8]) Siehe v. d. Scheer.

[9]) Demonstr. Ned. V. v. Paediatrie te Amsterdam. Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1902.

Auch Halbertsma teilt meine Ansicht, daß die mongoloide Idiotie eine Mißbildung ist. Er beweist überzeugend, daß diese Wahrnehmung bei Zwillingen schwerlich ein im mütterlichen Blut zirkulierendes schädliches Agens zuläßt, ebensowenig kann die Erschöpfungstheorie von Shuttleworth bei diesen Zwillingen in Erwägung gezogen werden, da es dann unverständlich wäre, daß das eine Kind vollkommen gesund bleibt und das andere die merkwürdige Abweichung zeigt. Daß der eine der Zwillinge normal, der andere mongoloid ist, würde, selbst wenn nicht auf Grund anderer Angaben der Einfluß von Lues oder Tuberkulose ausgeschlossen werden könnte, diesen Einfluß schon unwahrscheinlich machen.

Auf Grund des Ausschlusses all dieser in der Literatur genannten ätiologischen Faktoren kommt Halbertsma zu der Ansicht, daß seine Wahrnehmung bei Zwillingen eine endogene Entstehungsweise mehr wahrscheinlich macht, wobei also in der allerersten Anlage des Eies schon das Bestreben besteht, sich zu einem mongoloiden Idioten zu entwickeln.

Ja, er ist sogar der Meinung, daß seine Wahrnehmungen stark gegen die exogene Erklärungshypothese sprechen. Er stützt diese:

1. auf die Tatsache, daß fast in allen Fällen von Mongolismus bei Zwillingen, deren einer normal, der andere mißbildet ist, Zweieiigkeit festgestellt werden konnte, und daß Zwillinge, von denen der eine mongoloid und der andere nicht vom gleichen Geschlecht ist, noch nicht bekannt sind, und
2. auf die Tatsache, daß in der Literatur zwei Fälle bekannt sind von Zwillingen, die beide mongoloid und von gleichem Geschlecht sind, von denen also Eineiigkeit angenommen werden darf (Fälle von Hjorth und de Bruin).

Ob wir es bei diesen letzten Fällen wirklich mit Eineiigkeit zu tun haben, ist sicher noch nicht ausgemacht; jedoch wenn das angenommen werden darf — und die Wahrscheinlichkeit spricht dafür — so kann ich kein einziges Argument finden gegen die amniogene Theorie. Wir wissen doch, daß das Amnion ein Produkt der Frucht ist und daß jede Frucht ihr eigenes Amnion macht. In der Tat würde nun die Amniontheorie unhaltbar sein, wenn zwei Früchte zusammen in einem Amnionsack gewesen und beide mongoloid zur Welt gekommen wären. Aber das ist noch niemals festgestellt worden und auch in hohem Maße unwahrscheinlich, da sich auch bei eineiigen Zwillingen zwei Amnia vorfinden und ein Chorion.

Wenn also bei den zwei in der Literatur bekannt gewordenen Fällen die Diagnose nicht angezweifelt werden kann und auch Ein-

eiigkeit angenommen werden muß, würde, wenn schon in der Fruchtanlage der Keim eines zu engen Amnion vorhanden wäre, bei Splitzung der Fruchtanlage die Entstehung zweier zu enger Amnia beinahe selbstverständlich sein, und es ist ebensowenig auffällig, wenn wir meinen, daß durch eine schlechte Implantation die Bildung eines zu engen Amnions verursacht werden kann, und annehmen, daß aus dem schlecht implantierten Ei, das sich nachher splitzt, zwei zu enge Amnia entstehen.

Diese Argumentation ist aber sicher an ihrem Platze, wo wir sehen, daß bei Zweieiigkeit die eine Frucht normal und die andere mongoloid ist.

Denn alle Umstände mit Ausnahme der lokalen sind für die Entwicklung der Frucht gleich. Wie Halbertsma selbst sagt, ist es schwer, anzunehmen, daß in all diesen Fällen, wo von den Zwillingen nur ein Kind mongoloid mißbildet ist, ein schädliches Agens zur Zeit der Schwangerschaft nur einen der Zwillinge traf und das andere verschont blieb. Auch von mir ist niemals behauptet worden, daß ein schädliches Agens zur Zeit der Schwangerschaft als Causa prinzipalis einwirkt. Ich nehme nur an, daß durch noch unbekannte, jedoch vermutlich lokale intrauterine Ursachen der Amnionsack der einen Frucht sich gut, der der anderen nicht gut entwickeln kann.

Wenn man noch nicht an das Amnion als den Schuldigen gedacht hätte, so würde man gerade auf Grund dieser merkwürdigen Wahrnehmungen an das Amnion denken, das als Produkt der Frucht nur dann zu guter Entwicklung kommen kann, wenn das Milieu, in dem diese Entwicklung stattfinden muß, gesund und normal ist.

Abgesehen von der Tatsache, daß die Annahme eines endogenen Faktors, d. h. die Annahme, daß der Plan zur Entwicklung eines mongoloid Mißbildeten in erster Anlage der Keimzelle vorhanden gewesen sein muß (Vitium primae formationis), nichts anderes ist als eine verkleinerte Reproduktion der Erscheinungen der mongoloiden Mißbildung, eine Verschiebung des makroskopisch Wahrnehmbaren nach dem ultramikroskopischen, vollkommen kongruent Unwahrnehmbaren, und wir deshalb keinen einzigen Schritt vorwärts kommen, und abgesehen von der Tatsache, daß die amniogene Theorie sicher nicht ausschließlich eine exogene Erklärungshypothese ist, sondern ebensogut endogen erklärt werden könnte, führt unsere logische Beweisführung zum Gegenteil dessen, was Halbertsma aus diesen Wahrnehmungen glaubt schließen zu müssen.

Daß in vielen Familien mit Mongoloiden andere Mißbildungen vorkommen und viele Aborte in der sechsten Woche, spricht für eine amniogene Erklärungsweise.

Die Mißbildungen, welche wir in den Familien der Mongoloiden antreffen, gehen ziemlich stark auseinander, sowohl was den Ernst der Abweichungen betrifft wie ihre Art. Die Stadien der embryonalen Entwicklung, in denen wir vermuten, daß die angedeuteten Mißbildungen entstanden, gehen sehr auseinander.

Die teratologische Terminationsperiode der Anenzephalie liegt in einem viel früheren Stadium als für den kongenitalen Klumpfuß und die kongenitale Hüftverrenkung, und für die Spina bifida in einem anderen Stadium als für das kongenitale Vitium cordis. Würde man hierfür einen endogenen Faktor annehmen wollen ohne Zwischenglied des Amnions, also einen Faktor, der in der Anlage der Keimzelle gelegen ist, so würde man immer wieder sehr verschiedene „Anlagen" bei derselben Mutter oder demselben Vater annehmen müssen.

Eine Keimanlage für einen Anenzephalus und ein Vitium primae formationis für eine andere schon präformierte Mißbildung, eine besondere Anlage für den Klumpfuß und eine besondere Anlage für das Vitium cordis congenitum!

Dies alles klingt nicht sehr wahrscheinlich, und man kommt viel weiter mit der Annahme, daß ein zu enges Amnion (wobei Heredität und Anlage in der Keimzelle zur Bildung eines zu engen Amnions nicht ausgeschlossen zu werden braucht), das meistens durch lokale Affekte im Uterus entstanden ist, schuld ist nicht nur an den verschiedenen Mißbildungen, sondern auch an den häufigen Aborten.

Alles hängt dann ziemlich zusammen mit dem Zeitpunkt, an dem, und der Intensität, mit der das zu enge Amnion seinen schädlichen Einfluß auf den sich entwickelnden Fötus ausübt. Die relative Häufigkeit der Mißbildungen und Aborte in den Familien der Mongoloiden verliert auf diese Weise vieles von ihrer Rätselhaftigkeit.

Ad. 6 (s. S. 137). Wo bei einigen Mißbildeten in einer Familie neben den mongoloid Geborenen die Mißbildungen einen derartigen Charakter zeigen, daß sie nur durch eine Amnionstörung erklärt werden können, ist dies ein außergewöhnlich kräftiges Argument für die amniogene Theorie des Mongolismus. Solche Fälle gibt es gewiß, und ich möchte in diesem Zusammenhang den Fall H. v. A. Nr. 498, Seite 34 noch einmal in Erinnerung bringen.

In jener Familie, wo Lues und Tuberkulose wohl positiv ausgeschlossen werden konnte, fanden wir nach zwei künstlich hervor-

gerufenen Aborten zuerst einen spontanen Abortus von 6—8 Wochen; nachher wieder einen spontanen Abortus von 6—8 Wochen; nach diesem wurde ein totes Kind zur Welt gebracht, ein Mädchen im 8. Schwangerschaftsmonat. Das Kind sah sehr blau aus, war umschnürt, und die Plazenta mußte ausgeschält werden.

Nach diesem totgeborenen Mädchen hatte die Mutter wieder eine Fehlgeburt von 6 Wochen; darauf wurde ein Mädchen geboren mit doppelseitigem Klumpfuß und einer Klumphand. Es war sehr wenig Fruchtwasser vorhanden, und die Plazenta mußte manuell entfernt werden. Nach diesem Mädchen mit Klumpfuß und Klumphand wurde H. v. A., ein typisch mongoloides Mädchen, geboren.

Trotz verschiedener Versuche, keine Kinder mehr zu bekommen, trotz eines künstlichen Abortus, Irrigationen und dem Gebrauch von Kondomen wurde die Mutter aufs neue gravida, es wurde ein Knabe geboren, dessen einer Fuß zu kurz war und an welchem alle Zehen typische Zwergzehen waren.

Der doppelseitige Klumpfuß mit einseitiger Klumphand bei dem einen Kinde, der zu kurze Fuß mit Zwergzehen an der einen Seite beim anderen gehören beide zu den Mißbildungen, die fast ausschließlich erklärt werden können durch die Annahme einer Abweichung der Amnionhülle.

Es gibt in der teratologischen Literatur eine große Anzahl ähnlicher Fälle, bei denen die Amnionabweichungen und ihr Zusammenhang mit der betreffenden Mißbildung dargetan werden konnten.

Wollte man nun sowohl für die häufigen Aborte wie für die mongoloide Mißbildung in derselben Familie eine ganz andere Erklärungshypothese aufstellen, so würde das doch gewiß außerordentlich gewaltsam sein, hauptsächlich wo wir jetzt durch die Annahme dieser Hypothese, das heißt der amniogenen, alle Abweichungen in dieser Familie auf rationelle Weise erklären können.

Die obenerwähnte große Quantität der Argumente läßt sozusagen nur Raum für eine Hypothese und zwar für diese: das Entstehen der mongoloiden Mißbildung muß durch die Annahme erklärt werden, daß in der 6. bis 7. Schwangerschaftswoche ein zu enges Amnion die physiologische Streckung der Frucht zeitlich hemmt, so daß der Kopf gegen die Brust gedrückt wird und die Frucht im ganzen während einiger Zeit zu stark gebogen wird.

Diese Hypothese wird aufgebaut auf einem großen Tatsachenmaterial, das durch die Erforschung der *somatischen* Abweichungen bei dem mongoloid Mißbildeten gewonnen wurde.

Sie wurde gestützt durch eine Anzahl Argumente, welche einesteils aus der Untersuchung der Familien, in denen der mongoloid Mißbildete geboren wurde (andere Mißbildungen, Abortus), andernteils durch den Vergleich mit Erfahrungen aus der Teratologie (Amnionstörungen, das Experiment) gewonnen werden konnten.

Auf einem ganz anderen Wege, durch eine ganz andere Untersuchungsmethode, nämlich durch statistisch-anamnestische Untersuchung, wurde die Hypothese aufgestellt, daß zur Erklärung der verschiedenen Tatsachen, die aus dieser Untersuchung hervorgingen, es das nächstliegende war, in Abweichungen der Gebärmutter die Ursache für die Entstehung der mongoloiden Mißbildung zu suchen.

Zwei methodologisch wesensverschiedene und sogar sehr divergente Untersuchungsarten, die aber sehr nahe miteinander verwandt sind und im Wesen als dieselbe Hypothese aufgefaßt werden können.

Wir brauchen dafür nur anzunehmen, daß für eine normale Entwicklung des Embryos ein normales Milieu verlangt wird und daß deshalb eine schlechte Implantation des Eies infolge der Abweichungen der Gebärmutterschleimhaut zu einer falschen Entwicklung der Fruchthäute und der Frucht führt.

Die Frage nach der Pathogenese und Ätiologie der mongoloiden Mißbildung wird so zurückgeführt auf die Frage, auf welche Weise Abweichungen der Gebärmutter und ihrer Schleimhäute entstehen, die zu einer schlechten Implantation des befruchteten Eies führen.

Daß hierbei das Alter der Mutter in Zusammenhang mit häufig vorangehenden Partus und in Zusammenhang mit dem näherrückenden klimakterischen Alter von Bedeutung sein muß, darauf weist gewiß die Untersuchung der mongoloiden Mißbildung hin.

Zusammenfassung.

I. Der Mongolismus, die mongoloide Form des Schwachsinns, gehört zu den angeborenen Mißbildungen, welche eingereiht werden müssen in die morphologische Reihe der Mißbildungen, in denen die medianen Kopfdefekte das Bild beherrschen.

(Zyklopie, Zebokephalie, Arhinenkephalie.)

II. Die kongenitalen Abweichungen können sämtlich zurückgeführt werden auf einen zu engen Amnionsack, der seinen schädlichsten Einfluß in der 6. bis 7. Woche der embryonalen Entwicklung ausübt.



III. Die Störung in der Entwicklung des Amnions entsteht durch eine schlechte Implantation des Eies in eine anormale Gebärmutterschleimhaut.

IV. Die Erscheinungen, die während der weiteren Entwicklung während des Lebens zutage treten — die Stoffwechselstörungen, die trophischen Störungen und zu einem Teil auch vielleicht die psychischen — können erklärt werden durch die Hypoplasie des dienzephalen Teiles der Basis cerebri, durch die schlechte Entwicklung des Zentrums des vegetativen autonomen Nervensystems.

Ein weites Arbeitsfeld der wissenschaftlichen Untersuchung liegt hier noch unberührt.

Der Frauenarzt wird neben der Beantwortung der Frage, ob in der Tat das Amnion an der mongoloiden Mißbildung schuld ist, erforschen müssen, an welchen anderen Mißbildungen es schuld ist; Zusammen mit dem pathologischen Anatomen werden die Aborte genau auf Veränderungen der Frucht und ihrer Hüllen untersucht werden müssen.

Überdies wird er die Frage beantworten müssen, wie man sich das regelmäßige Sinken der Geburtsfrequenz nach dem 30. bis 35. Lebensjahre der Frau erklären muß; nimmt die künstliche Beschränkung der Geburten zu?, werden in einem höheren Alter weniger lebenskräftige Eier produziert oder hat der Zustand der Gebärmutter und der Schleimhaut der Genitalia interna auch Einfluß auf die Konzeption und, wenn ja, welche Veränderungen entstehen dann nach vielen Partus und im höheren Alter, die der Befruchtung im Wege stehen?

Der Kinderspezialist wird ausgedehnte Untersuchungen über den Stoffwechsel anstellen, den Einfluß der Brusternährung feststellen müssen, er wird die Abweichung in der Dentition und die Veränderungen in der Entwicklung während der ersten Lebensjahre studieren müssen. Das kongenitale Vitium cordis wird er als erster festlegen können, die Schwierigkeiten in der Diagnostik dieser Abweichung näher ausarbeiten können, kurz, das ganze Gebiet der kongenitalen Mißbildungen, namentlich des Vitium cordis, verdient seine ganze Aufmerksamkeit. Die große Mortalität unter den Mongoloiden liefert ihm eine Menge Material, wie es wohl selten bei einer anderen Abweichung angetroffen wird.

Der Augenarzt findet ein neues Forschungsgebiet in Bezug auf das Kataraktproblem und die embryonale Entwicklung der Linse, während auch der häufige Strabismus und Nystagmus eines der schwierigsten Probleme aufwirft. Muß die primäre Störung zentral oder peripher gesucht werden? eine Frage, die auch für den Neurologen von außerordentlich großer Bedeutung ist.

Der Hals-, Nasen- und Ohrenarzt findet bei der mongoloiden Mißbildung eine Auswahl von Abweichungen sowohl am äußeren wie am inneren Ohr, an der Nase und an den verschiedenen Nebenhöhlen. Das Problem der Pneumatisation kann am Mongoloiden auf ganz besondere Weise studiert werden.

Der Zahnspezialist findet eine Anzahl Abweichungen, Mißbildungen des Gaumens und der Zähne, Störungen der Dentition und in der Zahnernährung, so daß auch auf seinem Gebiet eine spezialistische Untersuchung noch eine Anzahl schwebender Probleme ihrer Lösung näher bringen können.

Der Anthropologe und Teratologe werden durch einen sehr genauen Vergleich, genauer als bis jetzt geschah, feststellen müssen, inwieweit die Abweichungen bei der mongoloiden Mißbildung zurückgeführt werden können auf eine Fixation der fötalen Verhältnisse, und inwiefern die Ansicht einiger Anhänger der phylogenetischen Erblichkeitslehre existenzberechtigt ist, die im Mongolismus eine Regression zu einem mehr primitiven Menschentypus oder zum Affen sehen.

Der Neurologe und Gehirnanatom finden bei der mongoloiden Mißbildung mit der Hypoplasie sehr bestimmter Teile und den Abweichungen im Stoffwechsel, im Wachstum usw., dem Nystagmus und Strabismus ein weites Arbeitsfeld. Das Studium der Physiologie des vegetativ autonomen Nervensystems, der Anatomie dieses schwer zu erforschenden Systems wird beim mongoloid Mißbildeten ihren Ausgangspunkt finden können. Verschiedene Probleme der Trophik werden durch genaue klinische Untersuchungen geklärt werden können.

Der Psychiater wird überdies ein ganz neues Gebiet vergleichender psychologischer Untersuchung finden, wird objektive Angaben festlegen müssen betreffs der Spezifität der Abweichung und wird erforschen müssen, wie groß und welches der Einfluß der Aplasie oder Hypoplasie bestimmter tiefer gelegenen Teile (entstanden im intrauterinen Leben) auf die Entwicklung der höhergelegenen ist.

Die Erforschung des korrelativen Zusammenhangs, der korrelativen Entwicklung unserer verschiedenen Instinkte und psychischen



Mechanismen wird bei den Mongoloiden, wo sehr spezifische morphologische Abweichungen im zentralen Nervensystem gefunden werden, auf verschiedene Arten möglich sein.

Das Tonusproblem, die Stellungsreflexe und Gehstörungen, das Studium der Elementarbewegungen, für all diese wissenschaftlichen Probleme eröffnet die mongoloide Mißbildung ein noch ziemlich unbekanntes Gebiet.

Wir haben eine von der Natur ins Leben gerufene spezifische Abweichung, ein Spezimen von ernster Mißbildung vor uns, bei der das Leben noch möglich ist, eine Abweichung, wie sie durch das Experiment niemals zu erhalten ist, kurz, auf beinahe jedem Gebiet liegen die Probleme zum Greifen nahe, und es ist unerklärlich, daß diese so spezifische und relativ häufige Abweichung noch so wenig untersucht worden ist.

Diese Studie soll dazu beitragen, das Interesse für diese merkwürdige Abweichung zu erhöhen.

Literaturverzeichnis.

Babonneix, L.: Idiotie mongolienne familiale. Arch. de Méd. des Enf. 1916, S. 478. — Balteau: Ein Fall von kindlichem Mongolismus. Arch. de Méd. des Enf. Vol. 15, S. 369. — Bartels: Ein Beitrag zur Tetaniekatarakt. Kl. Monatsbl. f. Augenhlkd. Jahrg. 44, I. — Bernhardt: Über das Vorkommen der idiopatischen Tetanie in Berlin. Berl. Klin. Woch. 1891, Nr. 26. — Bernheim: Kombination von Myxödem und Mongolismus. Jahrb. f. Kinderhlkd. 64, 1906, S. 26. — Bertram Hill, W.: Mongolism and its pathology. The quarterly Journ. of Medecine, Vol. 11, 1908—1909. — de Biehler, Mathilde: Mongolisme infantile. Arch. de Méd. des Enf. 1922, Vol. 25, S. 81—89. — Bleyer, A.: The occurence of mongolism in ethiopans. Journ. of the Am. med. assoc. Vol. 84, Nr. 14, 1925. — van der Bogert, Frank: Congenital syphilis, simulating mongolism, in one of twins. Amer. journ. of dis. of children 1916, Vol. 11, S. 55. — Bolk, L.: Over mongolenplooi en mongoloide idiotie. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1923, I. Heft, Nr. 3. — Bolten, G. C.: Das Vorkommen blauer Sclerae im Zusammenhang mit angeborenen Abweichungen. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1918, Bd. 62, S. 560. — Boudillon, Ph.: Idiotie Mongolienne et Démarche quadrupède. Rev. méd. de la Suisse romande 1918, S. 585. — Bourneville: Idiotie du Type Mongolienne. Comptes rendus de Bicëtre 1901, S. 137—147. — Derselbe: Idiotie du Type Mongolienne. Comptes rendus de Bicëtre 1902. S. 3—18. — Derselbe: Du traitement thyreoidien chez les idiots mongoliens etc. Congrès des aliénistes et neurologistes Bruxelles, 1903. — Derselbe et Royer: Imbécillité cong. Type mongolienne. Comptes Rendus de Bicêtre 1903, S. 24—35. — Bowke Ridley: B. M. J. 1896, S. 785. — Bruch, Otto: Über Mongolenfleck bei Mißbildungen (Univ.-Kinderklin., Frankfurt a. M.). Monatschr. f. Kinderhlkd. Bd. 28, H. 3, S. 199—206. 1924. — Brudzinski, J.: Contribution à l'étude du Myxödéme etc. Arch. de Méd. des Enf. 1908, Nr. 8. — de Bruin: Nederl. Vereeniging voor Paediatrie, zit. bei Nolen. — Brushfield, Thomas: Mongolism (Mongolismus). Brit. journ. of childr. dis. Vol. 21, Nr. 250/252, S. 241—258, 1924. — Cassel: Über Mißbildungen am Herzen und an den Augen beim Mongolismus der Kinder. Berl. Klin. Woch. 1917, Bd. 54, S. 159—162. — Cavengt, D. S.: Beitrag zum Studium des Mongolismus. Pediatr. espan. 1921, Jg. 10, S. 1—14. — Chotzen: Familiäres Vorkommen von Mongolismus. (Ein weiterer Fall von Mongolismus bei Geschwisterkindern.) Monatsschr. f. Kinderhlkd. Bd. 30, H. 2, S. 120—123, 1925. — Coenen, J. F.: Mongolismus bei einem Kinde einer myxödematösen Mutter. Nederl. Maandschr. v. Vrouwenz., Verlosk. en Kindergeneesk. Bd. 6, S. 265. — Comby, J.: Idiotie mongolienne. Arch. de Méd. des Enf. XX 1917, S. 505. — Derselbe: Le mongolisme infantile. Arch. de Méd. des Enf. XX 1906 und 1907. — Derselbe: A propos du mongolisme.

(Zur Frage des Mongolismus.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris, Vol. 22. Nr. 1, S. 20—36, 1924. — Cozzolino, O.: L'encefalo in un caso d'idiozia mongoloide. Studio antropologica. Pediatria 1921, Bd. 69, S. 49—58. — Derselbe: Sull'idiozia mongolica. Pediatria 1914, Jg. 22, S. 104—118 u. 169—182. — Crookshank, J.: Mongols. The Universal Medical Report, Jan. 1913. — Crookshank, F. G.: The mongol in our midst. London. See Ed. 1925 (Literatur). — Dearborn, W.: Formen des Infantilismus mit Berücksichtigung ihrer klinischen Unterscheidung. Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. des jugendlichen Schwachsinns Bd. 6, 1913, S. 491—595. — Degenkolb: Familiäre Ataxie mit mong. Idiotie bei zwei Geschwistern. Arch. f. Psych. 41, 1906, S. 775. — Demuth: Mongoloide Idiotie bei einem Mongolen. Zeitschr. f. Kinderhlkd. 1922, Bd. 33, S. 110—112. — Desgeorges, P.: Contribution à l'étude de l'idiotie mongolienne. Inaug. Diss. Paris 1905. — Dolega, H.: Über mongoloide Idiotie. Diss. Greifswald 1913. — Dollinger, A.: Zur Ätiologie des Mongolismus. Zeitschr. f. Kinderhlkd. 1921, Bd. 27, S. 332—336. — Fennell, C. H.: Mongolian Imbecillity. Journ. of ment. science. Vol. L. Jan. 1904. — Fischer, W.: Über mongoloide Idiotie. Med. Ges. zu Göttingen vom 29. Januar 1920. — Fleischer, B.: Über myotonische Dystrophie mit Katarakt. Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 96, H. 1/2, 1918. — Flusser, Emil: Aus der Kinderpraxis im russischen Okkupationsgebiet des Mongolismus. Dtsch. Med. Woch. 1916, Bd. 42, S. 414. — Fraser: Kalmuck Idiocy etc. Journ. of ment. science 1877, 22, S. 169. — Freund: Zwei seltene Formen von Tetanie. Wien. Med. Woch. 1899, Nr. 39. — Gallo, Carmine: Osservazioni cliniche sul mongolismo. (Klinische Beobachtungen über den Mongolismus.) (Instit. di clin. pèdiatr., univ., Napoli.) Pediatrie, Jg. 32, Nr. 5, S. 269—280, 1924. — Gans, A.: Anatomische bevindingen by de mongoloïede idiotie I. Psych, en Neurol. Bladen 1923. — Derselbe: Anatomische bevindingen by de mongoloïede idiotie. II. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1925, 69. Jg., 2. Hälfte, Nr. 8. — Derselbe: Een overgangsgeval naar het mongolisme. Het ontbreken der striae (acusticae) Piccolomini by de mongoloïede idiotie. Psych. en Neurol. Bladen 1926, Nr. 2 en 3. — Derselbe: Anatomische bevindingen by de mongoloïede idiotie III. Afwykingen in het centrale optische systeem. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1926, 70. Jg., 2. Hälfte, Nr. 12. — Gelpke: Mongolismus oder mongoloide Idiotie bei Kindern. Med. Ges. in Basel vom 6. März 1913. — MacGillavry: De aetiologie en de pathogenese der congenitale hartgebreken. Inaug. Diss. Leiden 1896. — di Giorgi, G.: Beitrag zur Pathogenese des Mongolismus. La Pediatria 1919, Bd. 24, S. 403. — Glaßburg, John A.: Mongolism in successive members of the same family (Mongolismus bei zwei Brüdern). Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 82. Nr. 15, S. 1196—1197, 1924. — Goldstein, Kurt: Zwei Geschwister mit Myxidiotie und vorhandener, sicher nicht grob veränderter Schilddrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhlkd. 1913, Bd. 49, S. 102—122. — v. Graefe-Sämisch: Beiträge zur Frage nach der Entstehungsweise des Altersstares. Arch. f. Augenhlkd. LXXXIII, H. 2, 1918. — Guzman Barron, E. S.: Der Mongolismus. Rev. de psiquiatria y disciplinae conexas. Bd. 4, Nr. 2, S. 90—97. 1922 (Spanisch). — Halbertsma, Tj.: Over mongoloïede idiotie (Tweelingen). Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1922, 2. Hälfte, Nr. 1. — Hauptman: Klin. Monatsbl. f. Augenhlkd. 1910, Bd. LX. — Herderschee: Over eenige lichamelyke eigenschappen van normale en achterlyke kinderen. Nederl.

Tydschr. v. Geneesk. 1911. — Hermann: The etiology of mongolian imbecility. Arch. of pediatrics, Vol. XXXIV, Nr. 7, Juli 1917. — Herwig: Neunundzwanzigster Bericht über die Tätigkeit des St.-Johannes-Vereins, Nieder-Marsberg 1903. — Heß, C.: Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handb. der ges. Augenhlkd. — Hintze, W.: Über mongoloide Idiotie. Inaug. Dissert. Leipzig 1911. — Hjorth: Zitiert bei Hultgren. — van der Hoeven: Über die schädlichen Wirkungen des Naphthol in therapeutischen Dosen auf das Auge. Arch. für Ophth., LIII, S. 74. — Hultgren, E. O.: Studien über die Häufigkeit der mongoloiden Idiotie in schwedischen Anstalten für Schwachsinnige und über die Ätiologie dieser Krankheit. Nord. Med. Arkiv. 1915, Afd. II, Heft 2, Nr. 8. — Derselbe: Om den Mongoloidien idiotien. Nyt. Tidschrift for Abnorm. 1914, Heft 6/7. — Jansen, Murk: Achondroplasia, its nature and its cause. Leiden 1912. — Derselbe: Das Wesen und das Werden der Achondroplasie. Stuttgart 1913, F. Enke. — Derselbe: Over rachitis als uitdrukking van lichamelyke minderwaardigkeid. Ned. Natuur- en Gen. Congres April 1917, S. 426. — Derselbe: Over de kwetsbaarheid van snelgroeiende cellen. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1913, Dl. II, S. 1997. — Derselbe: Verletzbarkeit schnellwachsender Zellen. Verh. Dtsch. Orthop. Gesellsch. XIII, 1914. — Derselbe: Samengestelde aangeboren misvormingen. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1917, Dl. I, S. 1703. — Derselbe: Feebleness of growth and congenital dwarfism. Oxford med. publications. London 1921. — Derselbe: Faiblesse de croîssance et nanisme congénital. Revue française de Pédiatrie Nr. 5 et 6, 1925/26. — Jeremy, H. R.: Mongolismus. Brit. Journ. of childr. dis. 1921, Vol. 18, S. 70. — Jillson, W. A.: A case of mongolian idiocy. Westborough state hosp. papers 1912, Vol. 1, S. 171. — Jödicke, P.: Über innersekretorische Stoffwechselstörungen bei Athyreosis, mongoloider Idiotie und Akromegalie. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behdl. d. jugendl. Schwachsinns 1913, Bd. 6, S. 286—301. — Derselbe: Zum Nachweis von organabbauenden Fermenten im Blute von Mongolen. Wien. Klin. Rundsch. Nr. 38, S. 629. — Jones, R.: The mouth in backward children of the mongolian type. Journ. of ment. science, April 1890. — Kassowitz: Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. Wien. Med. Woch 1902. — Kellner: Die mongoloide Idiotie. Münch. Med. Woch. 1913, Jg. 60, S. 746—748. — Derselbe: Mongolismus. Dtsch. Med. Woch. 1913, Bd. 39, S. 389. — Kind: Über das Längenwachstum der Idioten. Arch. f. Psych. — Koby, F. Ed.: Un cas d'idiotie mongolienne avec cataracte. (Mongoloide Idiotie mit Katarakt.) Rev. gén. d'ophth. Vol. 38, Nr. 9, S. 365—372, 1924. — Kowalewsky, P.: Type mongol de l'idiotie. Ann. méd. psych. Serie 9, T. 4, 1906, S. 431—440. — Krabbe Knud, H.: The possibility of abortive forms of mongolism in congenital heart disease. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1920, Vol. 51, S. 373. — Kundrat: Arhinenkephalie. Grasz 1882. Zit. bei de Vries. — Langdon-Down: Observations on an ethnic classification of Idiots. Clin. lect. and reports by the med. and surg. staff of London Hospital 3, 1866. London Hospital Reports 1866, Vol. III, S. 269. — Lapage, C. P.: Feeblemindedness in children of schoolage. Manchester 1911. — Lauche, Arnold: Zur Histologie der Knochenwachstumsstörungen beim Mongolismus (Pathol. Inst., Univ. Bonn). Virchows Arch. Bd. 249, S. 315—334, 1924. — Leeper, B.: Mongols. Review of Neur. and Psych. 1912, Vol. X, Nr. 1, S. 11. — Lemaire, H.: Mongolisme et syphilis héréditaire (Mongolismus und heridi-

täre Syphilis). Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris, Vol. 22, Nr. 1, S. 11—20, 1924. — Lhermitte, J., H. Slobozíano et A. Radorici: Contribution à l'étude anatomique de l'idiotie mongolienne. Bull. de la soc. de pédiatr. à Paris 1921, 19. Année, S. 187—196. — Lind, W. A. T.: Observations on mongolian idiocy (Über mongoloide Idiotie). Med. Journ. of Australia, Vol. 2, Nr. 11. S. 272—278, 1923. — Lurje, A.: Untersuchungen über den Stoffwechsel und die Therapie bei mongoloider Idiotie. Wratsch. Gaz. 1913. — Lutrovnick: Sur les manifestations mongoloides chez les enfants européens. Thèse. Paris 1908 (Literatur). — Mall, F. P.: A study of the cause underlying the origin of human monsters. Journ. of morphology. Vol. XIX, 1908. — Marston, L. R.: The etiology of mongolism. Psychol. clin., Vol. 16, Nr. 3—4. 1925. — Meseck, Hildegard: Tuberkulöse eitrige Meningitis bei einem mongoloiden Idioten. (Univ.-Kinderklinik Breslau.) Monatsschr. f. Kinderhlkd. Bd. 28, H. 4, S. 343 bis 347, 1924. — Metchnikoff, E.: Zeitschr. f. Ethnologie 1874, S. 153. — Methorst: Het overschot van jongens onder de geboorten. De Economist 1923. — Moretti A.: Due casi d'idiozia mongoloide. Riv. di Patol. nerv. e mentale 1913, Bd. 18, S. 12. — Derselbe: Tre nuovi casi di mongolismo. Nota iconografica. Riv. di Patol. nerv. e ment. 1914, Bd. 19, S. 145. — Muir, J.: An analysis of twenty-six cases of mongolism. Archives of Pediatrics 1903. — Nadolny, G., und M. Weinberg: Das Blutbild bei der mongoloiden Idiotie. Zeitschr. f. Kinderhlkd. 1921, Bd. 29, S. 68—84. — Neumann: Über den mongoloiden Typus der Idiotie. Berl. Klin. Woch. 1899. Nr. 10. — Nieuwenhuyse, P.: Über die mangelhafte Entwicklung der Nasenknochen bei mongoloider Idiotie; zugleich ein Beitrag zur Erklärung der eigentümlichen Gesichtsform dieser Patienten. Psych. en Neurol. Bladen, Feestb. 1918, S. 486. (Holländ.) — Nolen, W.: Klinische Voordrachten. Leiden 1903.— Pardee, I. H.: Two cases of Mongolian Idiocy in the same family. Journ. amer. med. assoc. 1920, Vol. 74. — Pearce, F., R. Rankine and A. Ormond: Notes on twenty-eight cases of Mongolian imbeciles. B. M. J. 1910, II. Juli, S. 187. — Peltesohn, Siegfried: Geheilte Distensionsluxation der Hüfte bei Mongolismus. Berl. Klin. Woch. 1914, Bd. 51, S. 14. — Peters: Weiteres über Tetanie und Starbildung. Zeitschr. f. Augenhlkd. V, 1898. — Pogorschelsky, Herbert: Mongolismus bei Geschwisterkindern. (Poliklin. f. kranke Kinder, Israel. Krankenh., Breslau.) Monatsschr. f. Kinderhlkd. Bd. 28, H. 1, S. 65—68. 1924. — Preiser-Maggi, G.: Dtsch. Monatsschr. f. Zahnhlkd. 1908, S. 32. — Provinciali, N.: Nochmals über Mongolismus. La Pediatria, Napoli. Bd. 24, S. 392. — Ranke, J.: Der Mensch. Leipzig u. Wien, 1894. — Riddel, D. O., and R. M. Stewart: Syphilis as an etiological factor in mongolian idiocy. (Syphilis als ein etiologischer Faktor bei der mongoloiden Idiotie.) Journ. of neurol. and psychopathol., Vol. 4, Nr. 15, S. 221—227, 1923. — Rosenberg, Ludwig: Die späteren Schicksale der mongoloiden Kinder. Wien. Med. Woch. Jg. 74, Nr. 47, S. 2503—2506. 1924. — Scharling Hother: Der infantile Mongolismus und die Tuberkulose. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behdl. d. jugendl. Schwachsinns, Bd. 4. S. 48. — v. d. Scheer, W.: Ein Fall von Zwergwuchs und Idiotie nebst Bemerkungen über die Klassifikation der Zwerge. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 1916, Bd. XXXII, Heft 2/3. — Derselbe: Bydrage tot de kennis der mongoloide idiotie. Psych. en Neurol. Bladen, Feestbundel v. Winkler 1918, S. 564. — Derselbe: Mongoloide Idiotie. — Derselbe: Verscheidene

gevallen van mongoloide idiotie in één gezin. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1919, 1. Hälfte, Nr. 4, S. 328. — Derselbe: Over Mongolismus. Nederl. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. 1919, Bd. 8. S. 217. — Derselbe: Du Mongolisme. Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes. Paris, 28. Mai—1. Juni 1925. — Derselbe: L'étiologie du mongolisme. Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes. Génève-Lausanne, 1. bis 7. August 1926. — Derselbe: Bydrage tot de aetiologie van de mongoloide misvorming (mongolismus). De beteekenis van de baarmoeder in de aetiologie van deze aandoening. Nederl. Maandschr. v. Geneesk. 1926. — Ders.: Cataracta lentis bei mongol. Idiotie. Klin. Mon. f. Augenhlkd. Febr. 1919. Bd. 62. S. 135. — Schlepp, M. G.: Mongolism a chemical phenomenon. Journ. of heredity, Vol. 16, Nr. 5, S. 161—170, 1925. — Scholz, W.: Kretinismus und Mongolismus. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhlkd. 1909, 3, S. 505. — Schwalbe: Lehrb. d. Mißbildungen. — Shukowsky, W. u. Rosa Airenberg: Über Mongolismus bei Kindern. Jahrb. f. Kinderhlkd. 1912, Bd. 76, S. 317—327. — Shuttleworth, G.: Mongolian imbecility. Brit. Med. J., 11. Sept. 1909. — Derselbe: Clinical Lecture on Idiocy and Imbecility. Brit. Med. J. 1886, I, S. 183. — Derselbe: Some of the cranial characteristics of Idiocy. Transactions of the Intern. Med. Congres, London 1881, III, S. 609. — Derselbe und Potts: Mentally deficient children, 4. ed. London 1916. — Siegert, F.: Der Mongolismus. Ergebn. der inn. Med. und Kinderhlkd. 1910, 6, S. 569. — Smead: Mongolian Idiocy. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1909, Vol. 53. — Smith, Telford: The thyroid treatment of Cretinism and Imbecility in children. Brit. Med. J. 1896, S. 616—618. — Derselbe: A peculiarity in the shape of the Hand of Idiots of the Mongol Type. Arch. of Ped. 1896. — Sollier: De l'état de la dentition chez les enfants idiots. Paris 1887. — Sperber, E.: Zur Tetaniekatarakt. Arch. f. Augenhlkd. Bd. LIV, S. 387. — Stafford, Mc. Lean: Mongolian idiocy in one of twins. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1922, Vol. 78, S. 13—15. — Stevens, H. C.: Mongolian Idiocy and Syphilis. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1915, Vol. 64, S. 1636. — Stöltzner: Mongolisme. Münch. Med. Woch. 1919. — Derselbe: Die Ätiologie des Mongolismus. Münch. Med. Woch. 1919, Jg. 66, S. 1493. — Strauch, Aug.: Mongolian idiocy in both twins. (Mongoloide Idiotie bei Zwillingen.) Journ. of the Amer. Med. Assoc., Vol. 81, Nr. 26, S. 2181—2182, 1923. — Suchsland, O.: Die mongoloide Idiotie. Inaug. Diss. Halle a. d. S. 1909 (ausführl. Literaturaufgabe). — Sutherland: Mongolian Imbecile. Brit. Med. J. 1909, I, S. 1121. — Talbot, Fritz R.: Studies in growth. III. Growth of untreated mongolian idiots (Studien über Wachstum. III. Wachstum bei unbehandelten mongoloiden Idioten.) (Children's med. dep., Massachusetts gen. hosp., Boston.) Americ. Journ. of dis. of childr. Vol. 28, Nr. 2, S. 152—157, 1924. — Tanfani, G.: Intorno ad un caso di mongolisme con sui dottilia. Nota e Riv. di Psich. 1913, Bd. 6, S. 281. — Thacher, Catharine: The electrocardiogram in cretinism and in mongolian idiocy. (Elektrokardiogramm bei Kretinen und mongoloiden Idioten.) (Childr. med. serv., Massachusetts gen. hosp., Boston.) Americ. Journ. of dis. of childr., Vol. 28, Nr. 1, S. 25—27, 1924. — Thomas, E., und E. Delhougne: Schilddrüsenbefunde bei Mongolismus. (Univ.-Kinderkl., Köln.) Monatsschr. f. Kinderhlkd. Bd. 28, H. 6, S. 519—522, 1924. — Thomson, J.: Note on the peculiarities of the tongue in mongolism and on tongue-sucking in their causation. Brit. Med. J.

1907, I, S. 1051. — Thursfield, Hugh: Notes on Mongolism. Brit. Journ. of Childr. Dis. 1921, Vol. 18, S. 18—21. — Unger: Beitrag zur Pathologie und Klinik der Neugeborenen: I. Myxödem und Mongolismus eines Neugeborenen. Wien. Med. Woch. 1912, Jg. 62, S. 902. — Vas, J. Jenö: Die Rolle der endokrinen Drüsen in der Ätiologie der Mongolidiotie. Orvosi Hetilap 1921, Jg. 65. S. 425—427 und S. 434—436. — Derselbe: Die Opotherapie der mongolischen Idiotie. Gyógyászat, Jg. 65, Nr. 24, S. 558—559, 1925 (Ungarisch). — de Vaugiraud, M.: Deux cas d'idiotie mongolienne. Arch. de Méd. des Enf. 1922, Vol. 25, S. 158—162. — Vetlesen, H. J.: Einige Fälle von mongoloider Idiotie. Tydsk. f. d. Norske Laegef. 1914, Jg. 34, S. 249—255. — Vogt, A.: Der Embryonalkern der menschlichen Linse und seine Beziehungen zum Alterskern. Klin. Monatsbl. f. Augenhlkd. 1917, LIX, S. 452. — Vogt, H.: Der Mongolismus. Zeitschr. f. d. Erf. u. Behdl. d. jugendl. Schwachsinns Bd. I. 1907. — de Vries, Ernst: De grenzen voor opname in het zwakzinnigengesticht. Pais. Jg. 2, Nr. 8, August 1918. — de Vries, W.: Over Cebocephalie. Feestbundel Treub van Doesburg. Leiden 1912. — Waterson, D.: A preliminary note on the Brain and skull in mongolism. Lancet 1906, II (Brit. Med. Assoc.). — West, J. P.: Note on the little Fingers of the Mongolian Idiots and of normal Children. Arch. of Ped. 1901. — Weygandt, W.: Schwachsinn und Hirnkrankheiten mit Zwergwuchs. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Sonderabdruck aus Band XXXV, Heft 1, 1914. — Derselbe: Mongoloide Idiotie. Aschaffenburgs Handbuch. — Derselbe: Über Infantilismus und Idiotie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913, Bd. 17, S. 613—628. — Willmarth, A.: Report on an examination of a Hundred Brains of Feebleminded Children. The Alien. and Neurol. Journ. 1890 (zit.). — Derselbe: The Brains of Feebleminded Children. The Alien. and Neurol. XII, S. 543, 1891. — Zirm: Zur Tetaniekatarakt. Arch. f. Augenhlkd., Bd. LII, 1915.

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN
BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 42

(Aus der 2. med. Abt. des Krankenhauses München-Schwabing
[Prof. Dr. O. Neubauer])

NERVENSYSTEM UND SPONTANE BLUTUNGEN

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER HYSTERISCHEN ECCHYMOSEN UND DER SYSTEMATIK DER HÄMORRHAGISCHEN DIATHESEN

VON

Dr. RUDOLF SCHINDLER
Facharzt für innere Krankheiten in München
früherem Assistenten der Abteilung

*

MIT 5 ABBILDUNGEN IM TEXT



BERLIN 1927
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Preis Mk. 4.20
für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ Mk. 3.60

Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

Heft 1: **Typhus u. Nervensystem.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. Mk. 6.—
Heft 2: **Ueber die Bedeutung v. Erblichkeit u. Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.** Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)
Heft 3: **Kindersprache und Aphasie.** Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwickelung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 5.50
Heft 4: **Epilepsie und Dementia praecox.** Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald (Vergriffen.)
Heft 5: **Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege.** Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—
Heft 6: **Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 5.40
Heft 7: **Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie und der Tontaubheit.** Von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mit 2 Taf. Mk. 6.—
Heft 8: **Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein.** Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 9: **Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 10: **Die Abderhaldensche Reaktion** mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—
Heft 11: **Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. (Vergriffen.)
Heft 12: **Der anethische Symptomenkomplex.** Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. (Vergriffen.)
Heft 13: **Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze.** Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Vergriffen.)
Heft 14: **Ueber die Entstehung der Negrischen Körperchen.** Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Debreczen. Mit 10 Tafeln. Mk. 15.—
Heft 15: **Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien.** Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Basel. Mk. 5.60
Heft 16: **Ueber Psychoanalyse.** Von Dozent Dr. R. Allers in Wien. Mk. 3.60
Heft 17: **Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis cerebri.** Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 3.—
Heft 18: **Epilepsie u. manisch-depressives Irresein.** Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 3.—
Heft 19: **Ueber die paranoiden Reaktionen in der Haft.** Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. 3.60
Heft 20: **Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme.** Von Prof. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. 4.20
Heft 21: **Metaphysik und Schizophrenie.** Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. 5.—
Heft 22: **Der Selbstmord.** Von Priv.-Doz. Dr. R. Weichbrodt in Frankf. a. M. Mk. 1.50
Heft 23: **Ueber die Stellung der Psychologie im Stammbaum der Wissenschaften und die Dimension ihrer Grundbegriffe.** Von Dr. Heinz Ahlenstiel in Berlin. Mk. 1.80
Heft 24: **Zur Klinik der nichtparalytischen Lues-Psychosen.** Von Dozent Dr. H. Fabritius in Helsingfors. Mk. 4.—
Heft 25: **Herzkrankheiten und Psychosen.** Eine klinische Studie. Von Dr. E. Leyser in Giessen. Mk. 4.—
Heft 26: **Die Kreuzung der Nervenbahnen und die bilaterale Symmetrie des tierischen Körpers.** Von Prof. Dr. L. Jacobsohn-Lask in Berlin. Mk. 5.40

Fortsetzung siehe nächste Seite.

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 42

(Aus der 2. med. Abt. des Krankenhauses München-Schwabing
[Prof. Dr. O. Neubauer])

NERVENSYSTEM
UND
SPONTANE BLUTUNGEN

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER HYSTERISCHEN ECCHYMOSEN UND DER SYSTEMATIK DER HÄMORRHAGISCHEN DIATHESEN

VON

DR. RUDOLF SCHINDLER
Facharzt für innere Krankheiten in München
früherem Assistenten der Abteilung

*

MIT 5 ABBILDUNGEN IM TEXT

*



BERLIN 1927
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Druck von Ernst Klöppel in Quedlinburg

Inhalts-Verzeichnis.

I. Teil.

II. Teil.

III. Teil.

IV. Teil.

I. Teil

Über bisher bekannte Zusammenhänge zwischen Nervensystem und spontanen Blutungen.

a) Jetzige Anschauungen über Beziehungen des Nervensystems zu den hämorrhagischen Diathesen.

Obwohl wir zahlreiche Beobachtungen besitzen, die einen Einfluß des Nervensystems auf das Zustandekommen von spontanen Blutungen beweisen, so wird dieser Einfluß doch von den meisten Autoren, die über hämorrhagische Diathesen arbeiten, in auffallender Weise vernachlässigt. Glanzmann, dessen Arbeiten für die Systematik der Purpura bedeutungsvoll geworden sind, führt die mannigfachen Störungen, die bei der „anaphylaktoiden" Purpura im Bereich des zentralen und peripheren Nervensystems auftreten, auf den gesteigerten Lipoidverbrauch des Plasmas zurück. Dessen Lipoidbestände soll der Organismus aus dem lipoidreichen Nervensystem regenerieren. Auf diese Weise erklärt er z. B. neuritische Schmerzen im Verlauf einer Purpura. „Andererseits," schreibt er aber, „sehen wir bei akuter und chronischer Myelitis, bei Tabes ebenfalls hin und wieder Kombination mit Purpura." Nach seiner eigenen Hypothese müßte also dann die Purpura die Tabes erzeugen, eine Folgerung, die er selber fraglos ablehnen würde. Ebensowenig konnte sich Morawitz von einer überwiegenden Bedeutung nervöser Faktoren bei der sporadischen Purpura überzeugen. — W. Schultz läßt die eigentlichen Purpuraerkrankungen aus „allgemeiner" Ursache entstehen, wenn auch gewisse „regulierende" Einflüsse des Zentralnervensystems als erwiesen angesehen werden müssen. Worin eine solche Regulation bestehen soll, gibt er nicht an, ist aber in letzter Zeit offenbar mehr geneigt, dem Zentralnervensystem eine vermittelnde Rolle zuzuschreiben. — Pfaundler und Seht erwähnen die Rickerschen Arbeiten und geben zu, daß Blutungsübel auch auf bloß funktioneller Basis entstehen können. — Als wesentlichstes pathogenetisches Moment für die Entstehung der Purpura sehen aber alle diese Autoren Veränderungen der Gefäßwand an, und selbst neueste Veröffentlichungen (Sternberg) beschäftigen sich nur mit dem Zustand der

Blutgefäße und des Blutes. Und erst Castex nimmt die Lehre von der neurotischen Genese der Purpura wieder auf, — was unten (Teil II) ausführlich zu schildern sein wird. — während die jüngste Veröffentlichung von Krömeke diese Arbeiten ignoriert und wiederum nur Blutungszeit, Thrombopenie und Kapillarwandschädigungen wie seine Vorgänger berücksichtigt.

b) Frühere Annahmen über Einflüsse des Nervensystems auf die Purpura.

Früher haben einige Autoren in einer Affektion des Nervensystems das wichtigste Moment für das Zustandekommen einzelner Purpuraformen gesehen. Da in vorliegender Arbeit diejenigen spontanen Blutungen (vor allem der Haut), die im Gefolge unzweifelhafter Nervenkrankheiten eintreten, besonders gewürdigt werden sollen, mögen sie an dieser Stelle ausscheiden.

Zuerst hat wohl S. Weir Mitchell[1]) über „Purpura als eine Neurose“ geschrieben. Er beschrieb Neuralgien, die von Muskelspasmen begleitet waren. An der Stelle des größten Schmerzes erschien regelmäßig eine Ecchymose. Bei dem dritten seiner Fälle, der unten ausführlicher zu schildern sein wird, handelt es sich wohl zweifellos um eine Hysterie. Ferner beobachtete er Purpura-Fälle, bei denen begleitende Schmerzen und symmetrische Anordnung der Eruptionen ihn eine Neurose annehmen ließen. Er sagt: „Wir sind berechtigt zu fragen, ob gewisse Nervenzustände nicht imstande sind, die Gefäßwände so zu schwächen, daß sie für die Blutkörperchen durchgängig werden“.

Diese Frage, — 1869 gestellt, — ist nunmehr zweifellos zu bejahen. Experiment (s. u.) und klinische Beobachtung berechtigen gleicherweise dazu.

Couty veröffentlichte 1876 eine Studie über eine Purpura-Art nervösen Ursprungs. Er schilderte Fälle von Purpura mit Gelenkschwellungen und Koliken, die offenbar durchaus dem Schönlein-Henochschen Typ der Purpura entsprachen. Für die Pathogenese nahm er das Nervensystem „par exclusion“ in Anspruch. Der unregelmäßige Verlauf erinnerte ihn an die Neurosen. Er glaubte an eine Reizung des Sympathicus, und zwar eines hypothetischen Teils desselben, den er Hautsympathicus nannte.

Faisans' Dissertation über myelopathische Purpura, die 1882 erschien, enthält folgende Zusammenfassung: „1. Es besteht eine

---

[1]) In der französischen Literatur nach Rendus Vorgang durchgehend falsch zitiert.

Form der Purpura mit generalisierter, ziemlich genau symmetrischer Eruption, die manchmal im Verlauf der Nerven liegt. In typischen Fällen ist diese Form von Sensibilitätsstörungen, subkutanen Ödemen, Arthralgien und gastro-intestinalen Erscheinungen begleitet. 2. Diese Form der Purpura läßt sich z. Z. noch schwer einesteils von der Purpura simplex, andererseits vom Morbus Westhof trennen. Sie schließt in sich die meisten, wenn nicht alle Fälle von rheumatischer Purpura. 3. Wahrscheinlich hat sie als anatomisches Substrat eine diffuse kongestive Erkrankung der hinteren Teile des Rückenmarks[1]." Ganz könne zwar die Existenz einer rheumatischen Purpura nicht geleugnet werden. Aber es sei möglich, das zuzugeben, in der Annahme, daß der Rheumatismus selber die Purpura nur auf dem Umwege über das Nervensystem erzeuge.

Vilmain spricht von einer neuropathischen exanthematischen Purpura als von einer nicht ansteckenden, fast immer gutartigen Affektion. Ihre Entstehungsursache sei eine spezielle, noch schlecht gekannte Prädisposition des Organismus, ohne Zweifel begründet in einer zu großen Reizbarkeit der vasomotorischen Nervenzentren. Die auslösende Ursache sei aber eine Toxhämie. Dank der organischen Prädisposition bewirke diese auf dem Reflexwege eine hochgradige kapilläre Vaso-Dilatation, die von Gefäßbruch begleitet sei.

Die experimentellen Ergebnisse von Grenets Arbeit sollen später angeführt werden. Auf Grund seiner Experimente, auf Grund der Analogie mit Ecchymosen bei organischen Nervenkrankheiten, vor allem auf Grund der Ergebnisse der Lumbalpunktion, die bei sehr banalen Purpura-Fällen eine Lymphozytose des Arachnoidalraumes ergab, kam er zu dem Schluß: die Purpura sei das Resultat einer nervösen Intoxikation, oft medullärer, manchmal peripherer Art. Aber sie sei nicht einzig neuropathisch und sie entstehe nur auf einem Terrain, das durch eine viscerale Erkrankung — vor allem der Leber — präpariert ist. Es gehöre stets eine Infektion oder Intoxikation hinzu.

Déléarde und Halley geben zwar für die Entstehung ihrer Purpura chronique simplex ou mieux exanthématique Einflüsse des Nervensystems zu, nehmen aber doch — wie fast alle neueren Autoren — vor allem eine Schädigung der Gefäßwand selber im Sinne einer besonderen Zerreißbarkeit der kleinen peripheren Gefäße an.

---

[1]) Diese vorläufige Hypothese erscheint durch Castex' Arbeiten (s. u. S. 60) — wenn man die Ausdrücke etwas ändert — fast bewiesen zu sein.

Ihr häufiger Bruch würde durch vasomotorische Störungen begünstigt. Krankheiten des Blutes, Störungen der Gerinnung spielten eine Rolle.

c) Experimentelles.

Schon v. Recklinghausen kennt eine große Anzahl experimenteller Arbeiten, bei denen spontane Blutungen in verschiedene innere Organe — Nebennieren, Magenschleimhaut, Lungen — nach Verletzung gewisser Teile des Nervensystems (Rückenmark, Hirnstamm, Brücke, Halsganglien usw.) beobachtet wurden. Schiffs und Ebsteins Arbeiten über die experimentelle Erzeugung von hämorrhagischen Erosionen der Magenschleimhaut durch Verletzung der Stammteile des Gehirns haben keine unerhebliche Rolle für die Theorie der Entstehung des Ulcus ventriculi gespielt. — Dagegen war es nicht gelungen, Blutungen an den äußeren Körperteilen durch reine Reizungen oder Lähmungen ihrer vasomotorischen Nerven hervorzurufen. Stets mußten noch besondere Eingriffe auf die Gefäße hinzugefügt werden. — Testut (Thèse de Paris 1876, zit. bei Grenet) erhielt allerdings Ecchymosen bei Experimenten am Ischiadicus und am Rückenmark bei Hunden. — Lapinsky stellte die Veränderungen des Gefäßlumens, der Stromgeschwindigkeit und des Blutdrucks nach Durchtrennung des Ischiadicus-Stammes fest. Er zeigte weiter die Abhängigkeit bestimmter Gefäßerkrankungen von Neuritis: Erweiterung der Arterien und Venen, Schlängelung usw. Schließlich traten Blutungen auf. — Cassirer kommt auf Grund dieser und ähnlicher Experimente zu dem Schluß, daß bei Erkrankungen der kleineren Gefäße der Zustand des vasomotorischen Nervensystems in Betracht zu ziehen ist. — Außerordentlich bedeutungsvoll erscheinen die Experimente Grenets, die m. W. noch nicht nachgeprüft worden sind. Es gelang ihm, beim Kaninchen Purpura zu erzeugen, indem er zunächst die Leber durch temporäre Ligatur der Leberpforte schädigte und dann Toxine verschiedener Art (Blut von Purpura-Kranken, Diphtherieserum) ins Lumbalmark einspritzte. Nach wenigen Tagen entstanden an der Innenseite des Oberschenkels des paraplegischen Tieres spontane Ecchymosen. Auf leisesten Druck entwickelten sich weitere. An den Vorderbeinen wurde auch durch heftige Reize nichts dergleichen erreicht. Bei anderen Versuchen entstanden die Petechien auch am Abdomen, am Skrotum. Grenet führte zahlreiche Kontrollversuche aus. Er spritzte die Toxine subkutan, ferner intramuskulär ohne Leberschädigung, er spritzte nach Leberschädigung einfach Glyzerin. In all diesen Fällen traten keine

Ecchymosen auf. Es mag dahingestellt bleiben, ob die Leberschädigung, ob die Toxine wirklich eine Rolle gespielt haben, — das zu entscheiden sind die Versuche nicht zahlreich genug —, aber es steht wohl fest, daß es hier gelungen war, durch Verletzung des Rückenmarks Ecchymosen auf der Haut der paraplegischen Extremitäten zu erzeugen.

Die Lehre von der Entstehung spontaner Blutungen wurde entscheidend gefördert durch Maxim Natus' Arbeit „Beiträge zur Lehre der Stase nach Versuchen am Pancreas des lebenden Kaninchens", die dieser als Schüler Rickers ausführte.

Das Versuchstier befand sich in Äthernarkose. Seine Duodenalschlinge wurde herausgelassen, auf dem Objektträger ausgebreitet, so daß das Mesenterium mit dem Pankreas dem Objektträger auflag und irrigiert werden konnte. Seine Gefäße und Kapillaren wurden während der Irrigation mit den verschiedensten Lösungen von verschiedenen Temperaturen mikroskopisch beobachtet.

Natus kam zu folgenden Schlüssen: An einem Stromgebiet kann sich ein Prozeß abspielen, an dem, bei langsamem und vollständigem Verlaufe, folgende Stadien der Weite der Strombahn zu unterscheiden sind:

I. Erweiterung der Strombahn, beruhend auf Dilatatorenerregung durch schwachen Reiz.

II. Verengerung der Strombahn durch Konstriktorenerregung auf starken Reiz.

III. Erweiterung der Strombahn, beruhend auf Abnahme der Konstriktorenerregbarkeit und Reizung der länger erregbaren Dilatatoren.

Jedem dieser Stadien ist ein besonderer Charakter der Blutströmung gesetzwidrig zugeordnet. Im ersten Stadium ist der Blutstrom beschleunigt; im zweiten Stadium ist, bei einem sehr starken Grade der Verengerung, der Blutstrom verlangsamt, oder auf dem Höhepunkt derselben — beim Verschluß der Strombahn — steht das wenige im Stromgebiet etwa noch anwesende Blut still. Im dritten Stadium, bei gleicher Weite der Strombahn wie im ersten Stadium, fließt das Blut anfänglich beschleunigt, später verlangsamt und gelangt schließlich zum Stillstand.

Ursache des Stillstandes des Blutes ist die völlige Unterbrechung der Beziehungen zwischen Nervensystem und Blutbahnwand, indem auch die Erregbarkeit der Dilatatoren aufhört. Bei unverminderter Herzarbeit kommt also Stase durch Aufhebung der vom Nervensystem abhängigen Gefäß- und Kapillararbeit zustande.

Bei diesen Versuchen konnte nun Natus den Austritt roter Blutkörperchen beobachten, der ausschließlich aus den Kapillaren, nicht aus den Venchen geschah. Es kam dazu nur, wenn sich die Stase langsam, zunächst in einem Teil des Kapillarnetzes, einstellte und allmählich um sich griff; bei plötzlicher allgemeiner Stase wurde der Austritt verwischt. Das in einer Anzahl von Kapillaren in Stillstand geratene Blut stellte Hindernisse dar, an denen sich der in den noch durchströmten, arbeitleistenden Kapillaren herrschende Blutdruck zum Teil in Seitendruck umsetzte und die roten Blutkörperchen auspresste.

Die Pathogenese neurotischer Ecchymosen, die uns im Hauptteil dieser Arbeit vor allem beschäftigen werden, erscheint durch die Natusschen Versuche gut geklärt: auf neurotischer Basis kommt es zu einer völligen Unterbrechung der Beziehungen zwischen Nervensystem und einzelnen Teilen der Blutbahnwand (etwa analog der hysterischen Lähmung), zu partieller Stase und Auspressung der Erythrocyten durch Seitendruck.

Natus' Versuche wurden vielfach anerkannt (s. bes. bei Schickele). Sie wurden von Ricker aufgenommen und bestätigt. Er erklärte durch sie ausgedehnte hämorrhagische Infarzierung des Nierenlagers, indem er schrieb: „Hier, wie überall beruht Stase mit kapillärer Blutung auf Verlust der Nervenerregbarkeit und der davon abhängigen Arbeitsleistung der Kapillaren", und fand in ihnen eine willkommene Stütze seiner Relationspathologie mit ihrem lapidaren Satze: „daß die Reize am Nervensystem angreifen"[1]).

Es sei hier noch bemerkt, daß Jürgensen Erweiterung der Kapillaren und Stase bei Grippe-Vasomotoren-Lähmung direkt mit dem Kapillarmikroskop beobachten konnte.

Eine ganz kurze Darlegung der anatomischen Verhältnisse des Gefäßnervensystems dürfte hier am Platze sein. (Näheres s. bei Lapinsky, Natus und L. R. Müller.) (Abbildung 1.) Es werden 3 Zentren mit selbständigem Tonus angenommen: 1. Das kraniale Zentrum liegt im Höhlengrau des dritten Ventrikels, im Hypothalamus, im Thalamus opticus. (Über das Bestehen eines vasomotorischen Rindenzentrums ist nichts sicheres bekannt, s. aber unten S. 20.) 2. Spinale Zentren. Wahrscheinlich Ganglienzellen im Seitenhorn, bzgl. in der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhorn: Vom 8. Hals- bis 3. Lumbalsegment liegt der Nucleus sympathicus lateralis superior, im unteren Lumbal- und Sakral-

---

[1]) Auch durch die vorliegende Arbeit wird jene in ihrer Konsequenz zweifellos beachtenswerte Theorie gestützt, insofern als sie die Präponderanz des Nervensystems für die Entstehung spontaner Blutungen betont. Ich möchte aber schon hier ausdrücklich betonen, daß ich damit nicht die ganze Theorie anerkenne.



mark der Nucl. symp. lat. et med. inferior. Die Verbindungsbahnen zwischen **den kranialen und spinalen Zentren sind unbekannt.** Die Vasokonstriktoren gehören dem sympathischen, die Vasodilatatoren wahrscheinlich dem parasympathischen System an. Die konstriktorischen Fasern verlassen

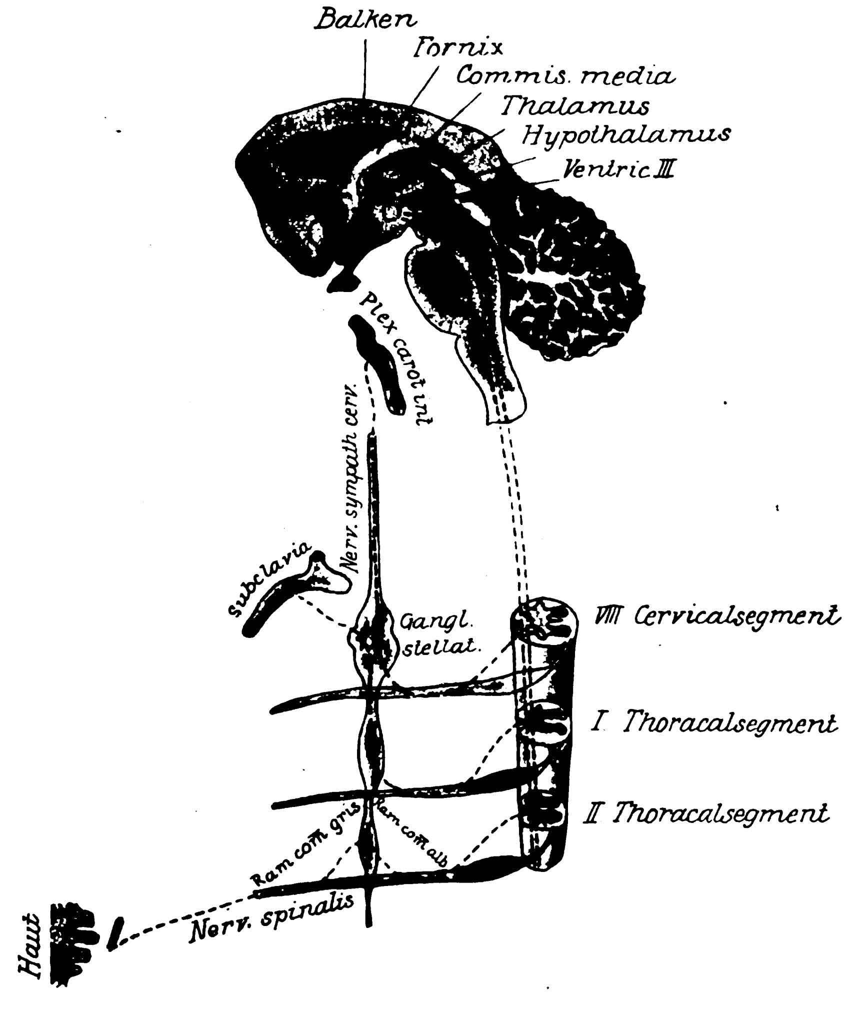


Abb. 1. Bahnen der Gefäßnerven (nach Müller, vereinfacht).

das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln; nach deren Vereinigung mit dem Nervenbündel, das dem Spinalganglion entspringt, verlassen sie den Spinalnerven durch den Ramus communicans albus, ziehen zum Grenzstrang des Sympathicus und zu dessen Ganglien. Von den dort gelegenen multipolaren Ganglienzellen gehen die postganglionaren Nerven durch den Ramus communicans griseus zur sensiblen Bahn des Spinalnervens. (Dies trifft nur für die Extremitäten und die Haut des Rumpfes zu, zu den Gefäßen der

großen Körperhöhlen gehen sie direkt, nicht über den Spinalnerven.) Die dilatatorischen Fasern entspringen wahrscheinlich aus dem Hinterhorn, ziehen nicht durch die sympathischen, sondern durch die Spinalganglien. — 3. Peripherisch vasomotorische Zentren. Sind in der Gefäßwand gelegen, wo sich Netze von Nervenfasern finden. Die Kapillaren werden von zwei Nerven begleitet, die durch zahlreiche Anastomosen netzartig verbunden sind.

d) Die Menstruation[1].

Im menschlichen Körper kommen zwei physiologische spontane Blutungen vor, die Menstruationsblutung und die Blutung, die bei der Ovulation durch Berstung des Follikels entsteht. Über diese ist nicht viel bekannt (vgl. Ricker und Dahlmann).

Über die Menstruation sagt schon Recklinghausen, daß sie als physiologisches Vorbild der neuropathischen spontanen Hämorrhagien aufzufassen sei. Daß sie durch Nervenreizflüsse bedingt sei, meint ebenso Marchand, und dies wird im Grunde von niemandem mehr bezweifelt.

Dagegen ist bekanntlich eine Anzahl von Theorien darüber aufgestellt worden, wodurch der Nervenreiz entsteht, der zu dem merkwürdigen Ereignis einer rhythmischen periodischen Blutung führt. Zunächst glaubte man einen Parallelismus von Ovulation und Menstruation annehmen zu müssen und sah in der Ovulation den primären Vorgang, der dann — durch Nerveneinflüsse — die Menstruation bewirkte. Es stellte sich aber heraus, daß ein regelmäßiger zeitlicher Zusammenhang zwischen Ovulation und Menstruation gar nicht besteht, daß Menstruation nicht selten ohne Follikelaufbruch stattfindet. Damit war die Ovulationstheorie gefallen. — Aber auch weiterhin ging man von der Ansicht aus, daß das Ovarium das übergeordnete Organ sei, ohne das es keine Menstruation gäbe. Es entstand die Theorie von der inneren Sekretion des Ovariums (s. Sckickele), die wohl heute die vorherrschende ist. Man ging von der Beobachtung aus, daß nach Kastration Menopause eintritt, daß aber Transplantation des Ovars an beliebiger Stelle das Eintreten der Menopause zu verhindern vermag. Man nahm schließlich an, daß der gesamte Follikelapparat des Ovars gewisse chemische Substanzen an das Blut abgibt. Diese Substanzen werden gespeichert; ist eine genügende Menge angesammelt, so wirken sie auf das sympathische Nervensystem und es tritt einerseits die Blutung ein, andererseits können Veränderungen im Allgemeinorganismus, vikariierende Blu-

[1]) Lit. s. bei Schäffer und Schickele.

tungen, Exantheme, psychische Veränderungen, Durchfälle usw., bewirkt und auch andere Drüsen mit innerer Sekretion in ihrer Funktion beeinflußt werden. Schickele nimmt aber an, daß das regelmäßige rhythmische Geschehen sich ganz allein auf die Genitalorgane beschränke. Auf Grund sehr scharfsinniger Kritik der Statistik leugnet er das Bestehen einer regelmäßigen somatischen Welle, die von vielen (s. v. Ott) für Temperatur, Puls, Blutdruck, Wärmestrahlung, Muskelkraft, Lungenkapazität usw. angenommen worden war.

Aber ganz stichfest ist diese Theorie von der inneren Sekretion des Ovariums auch nicht, so gut sie die meisten der bekannten Beobachtungen erklärt. Vor allem stellt sich heraus, daß in einer nicht ganz unbedeutenden Zahl von Fällen nach der Kastration nicht sofort die Blutung aufhört, sondern noch einmal oder noch öfter eintritt; Schäffer fand in 88 % der Kastrierten Menopause. Pfister vermißte in 5 % die Menopause und nahm an, daß hier vielleicht Ovarialgewebe zurückgeblieben war; zu weit höheren Zahlen kamen aber Gläwecke (14 %) und Hegar (24,4 %). (zit. nach Ricker-Dahlmann). Jedenfalls war das Ereignis ein zu häufiges, als daß es von den Verfechtern der innern Sekretionstheorie hätte übergangen werden dürfen, zumal auch bei Tieren Auftreten von Brunst nach einwandfreier Kastration beobachtet worden war. Schickele nahm daher an, daß auch nach der Kastration noch vorher abgelagerte Ovarialsekrete im Körper vorhanden seien. Wie aber sollten diese sich nun summieren? Hier griff die Hilfshypothese ein, daß dabei die Sekrete anderer Organe mit innerer Sekretion, der Schilddrüse, der Nebennierenrinde, der Hypophyse mitwirken sollten. „An dem Rhythmus der Menstruation, der vom Ovarium angegeben wird. sind noch andere Organe . . . beteiligt. . . . Dieser Rhythmus spielt sich in den genannten Organen wohl noch ein Zeitlang nach der Entfernung der Ovarien ab.“ Diese Annahme ist offenbar die schwächste Stelle in der Lehre von der inneren Sekretion des Ovariums.

In ihrem Hauptsatz lautet diese Lehre: „daß der menstruelle Rhythmus durch das Ovarium angegeben wird.“ Dieser Satz berücksichtigt aber nicht genügend, daß neben der menstruellen Blutung noch eine allgemeine rhythmische Veränderung des Allgemeinorganismus einhergeht und daß gerade diese nicht nach der Kastration oder in der Menopause verschwindet, sondern oft erst gerade da voll in die Erscheinung tritt. Die Fülle der rhythmisch, zur Zeit der sonstigen Menses, auftretenden „Molimina“ ist bekannt. Pfister hat sie bei 30 % seiner Kastrierten feststellen können. Wir reden aber hier nicht in erster Linie von körperlichen Vorgängen, sondern geben

Schickele zu, daß er mit seiner Kritik recht haben mag, wonach eine feste Gesetzmäßigkeit im Sinne der v. Ottschen Kurve nicht zu finden ist. Was er aber nicht oder kaum berücksichtigt, ist das zweifellose Bestehen einer psychischen Periodizität, die sich — in der verschiedensten Form — wohl bei fast jeder Frau nachweisen läßt und Kastration und Menopause überdauert.

(Wir reden hier nicht von den mystisch-spekulativen taktmäßigen Perioden einer bestimmten Tageszahl, wie sie Fliess und Swoboda annahmen, sondern von dem rhythmisch-periodischen Geschehen, wie es allenthalben in der Natur beobachtet wird, vgl. hierzu besonders Klages.)

Bei den meisten Frauen ist das prämenstruelle Stadium eine Zeit hochgradiger, oft unerträglicher seelischer Spannung, die sich mit dem Eintritt der Menses löst (s. schon bei Recklinghausen). Für andere ist gerade die Zeit der Menses selber mit erhöhtem oder auch mit krankhaft vermindertem Lebensgefühl verbunden. In extremen Fällen kommt es zu ausgesprochen menstruellen manischen oder melancholischen Anfällen, und es ist bekannt, daß die meisten weiblichen Selbstmorde in die Zeit der Periode fallen. Vierwöchentlich rhythmische manische Anfälle kommen in der Pubertätszeit schon vor dem Auftreten der menstruellen Blutung vor (Ziehen). Sie können später mit der Menstruation zusammenfallen oder auch mit ihrem ersten Auftreten verschwinden. Die Kastration führt nur selten zur Heilung. Ebensolche vierwöchentliche Anfälle können auch im Klimakterium ausbrechen! Daß der Geschlechtstrieb sich mit der Periode ändert, ist jedem Frauenarzt bekannt. Meist ist er unmittelbar nach ihr am stärksten, auch während der Periode ist er bisweilen gesteigert, bisweilen fehlt er dann ganz. Aber er kommt nicht durch die Ovarialsekretion zustande, denn überaus häufig besteht er nach Kastration noch fort. — Sind nun also wechselvolle, aber doch immer rhythmische seelische Veränderungen bei der Frau sicher, so erklärt sich auch das wechselvolle Spiel der körperlichen Schwankungen. Wir wissen ja jetzt genau, wie sehr alles vegetative Geschehen von seelischen Einflüssen abhängig ist. Daß die somatische v. Ottsche Kurve eine andere bei einer periodisch menstruell-manischen, als bei einer menstruell-melancholischen Frau sein muß, liegt auf der Hand. Daß die Menstruation selber in hochgradiger Weise von der Psyche abhängig ist, ist zwar bekannt, aber viel zu wenig gewürdigt. Alle Affekte können sie beschleunigen oder hinausschieben. Ebenso ist sie von Vorstellungen abhängig. Tierzüchtern ist lange bekannt, daß durch die Anwesenheit von männlichen Tieren der Eintritt der Brunst beschleunigt oder verlegt wer-

den kann. Beim Menschen ist es kaum anders. Ich zweifle nicht daran, daß die Fülle von Kriegsamenorrhoen mehr auf den Männermangel, als auf die Kriegsernährung zurückzuführen war. Denn man beobachtete sie auch bei Gutgenährten. Und sie verschwand häufig ohne Änderung der Nahrung in dem Augenblick, in dem männlicher Umgang (nicht etwa körperlicher Geschlechtsverkehr!) sich bot.

Sie ist in Parallele zu stellen mit der unglaublich häufigen homosexuellen Pervertierung der Libido so vieler ganz normaler Frauen (ohne Betätigung wohlverstanden) während des Männermangels, die sofort mit der Heimkehr der Männer schwand; hierfür dürfte wohl niemand die „Kriegsernährung“ anschuldigen.

Wo gibt es aber sonst noch einen chemischen Körper, dessen toxische Reaktion mit dem Nervensystem in dieser Weise durch Vorstellungen (oder Affekte) aufgehalten werden kann?

Daß auch bei normaler Ernährung Menstruationsstörungen von psychischen Vorgängen abhängig sind, beweisen hundertfach die Wirkungen der hypnotischen und sonstigen Suggestion, die erstaunlicher Weise in den erwähnten Monographien fast nicht berücksichtigt werden. (Soweit hier die Erscheinungen der vikariierenden Menstruation in Betracht kommen, vgl. Heitzmann und die erschöpfende Arbeit von Keitler). Daß Menstruation von suggestiven Einflüssen abhängig ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Sie tritt besonders häufig dann schon ein, wenn sie zwar nicht erwartet, aber doch gefürchtet wurde, bei jungen Mädchen, die einen Ball vorhaben, auf den sie sich besonders freuten (manche schützen sich vor solchem Unfall autosuggestiv durch Amulette!, vgl. bei Forel), bei Frauen, die eine einmalige Gelegenheit zu einem längst ersehnten Geschlechtsverkehr haben. In vielen Fällen (vgl. Kohnstamm, Forel) läßt sich eine Amenorrhoe, eine profuse Blutung durch eine einzige Hypnose heilen. Ich selber verfüge über eine ganze Anzahl solcher Beobachtungen und jeder Hypnotiseur, der ein entsprechendes Material besitzt, wird sie ebenfalls machen. Forel hat durch Hypnose vielmonatliche Amenorrhoe bewirkt! Am erstaunlichsten erscheinen die von Kohnstamm und Forel beschriebenen Fälle, in denen es gelang, die Menstruation so zu regulieren, daß sie stets am gleichen Monatsdatum eintrat, ganz gleichgültig, wieviel Tage der vorhergehende Monat hatte. Daß dies nicht etwa ganz ungewöhnliche Fälle sind, konnte ich durch Beobachtung eigenen Materials sehen. Zwei hierher gehörige Fälle seien mitgeteilt; der erste betrifft die Heilung profuser Menses, der zweite die Heilung einer langjährigen Amenorrhoe. Dieser ist noch besonders interessant durch psychogene Entstehung vikariierenden Nasenblutens.

Beob. 1: Johanna Bl., 22 Jahre, 7813/19, aufgenommen 18. 11. 19, von der Reichsversicherung eingewiesen zur Beobachtung auf Lungenleiden. Im Krankenhaus kurzer hysterischer Dämmerzustand. Deswegen und wegen profuser, stets 14 Tage lang dauernder Menstrualblutung, die seit dem 12. Lebensjahr besteht, hypnotische Behandlung. Nach Beseitigung störender Autosuggestionen wird Pat. stets tief somnambul. Die vier Tage lang dauernde Menstruation wird sofort und endgültig durch hypnotische Suggestion zum Stehen gebracht. In wiederholten Hypnosen wird sie auf jeden ersten jeden Monats für 3 Tage und von mittlerer Stärke angesetzt; die Suggestion realisiert sich (kontrolliert) vollständig: wird 3 Monate lang beobachtet. Entzieht sich dann der Beobachtung. Zeigt sich ein Jahr später wieder als verheiratete Frau und gibt an, daß die Suggestion bis jetzt nachhaltig gewesen sei. Eine Kontrolle ist nicht möglich. Jedenfalls ist die schwere Dysmenorrhoe völlig beseitigt.

Beob. 2: Anna W., 23 Jahre: in Krankenhausbehandlung wegen rechtsseitiger Spitzentuberkulose. Außerdem heftige ständige Schmerzen im Leib. die erst nach langer Beobachtung als hysterisch erkannt werden. — Amenorrhoe seit 2½ Jahren. Da Pat. ständig bettlägerig, arbeits- und genußunfähig ist, Versuch einer hypnotischen Behandlung. Sie ist ungemein suggestibel. Es gelingt, die Schmerzen sofort zum Verschwinden zu bringen. aber nur mit dem Erfolg, daß sie an einer anderen Körperstelle wieder auftauchen. Nach langen vergeblichen Bemühungen wird der Versuch einer kurzen Psychokatharsis gemacht, die nun vorzüglich wirkt. Es wird die zweite Freudsche Methode des wachen Halluzinierens gewählt. Ohne jede weitere Suggestion fördert Pat. eine ungeheure Menge pathogenen, hauptsächlich sexuellen, durchweg bisher unterbewußten Materials zutage. Nach kürzester Zeit erstaunliche und dauernde Besserung des Befindens, Pat. steht auf. ist schmerzfrei, beschäftigt sich wieder. Eine hypnotische Beeinflussung einzelner Symptome erscheint nun erfolgverheißend. Zuerst wird ohne Mühe die Amenorrhoe beseitigt. Die Blutung stellt sich ein. Dann wird wiederholt die Suggestion gegeben, die Periode werde am ersten jeden Monats um 7 Uhr früh für 3 Tage auftreten. Das geschieht nun kontrolliert 6 Monate lang mit absoluter Regelmäßigkeit. Dann 2 Monate lang Amenorrhoe. Wie sich herausstellt, hat Pat., die mit starker Libido sexualis begabt, aber dabei völlig empfindungslos, dyspareunisch ist, ein sie anekelndes sexuelles Erlebnis gehabt. Wünscht vor allem von ihrer Dyspareunie befreit zu werden, die sie mit Recht für ein schweres Krankheitszeichen hält. Nachdem das wider Erwarten ganz leicht durch eine Hypnose gelungen ist, bleiben die Menses wieder regelmäßig in der alten Art; nach zweimonatiger Beobachtung bleibt Pat. aus, um erst wieder mehrere Monate später vom Arzt ins Krankenhaus wegen Gravidität eingewiesen zu werden, deren Durchführung bei der inzwischen fortgeschrittenen Tuberkulose unmöglich erscheint. Es soll der Abort eingeleitet werden. Zunächst wird versucht, ihn in Anbetracht der ungewöhnlichen Suggestibilität der Patientin suggestiv herbeizuführen. Das gelingt nicht. In einer dieser Hypnosen wird die Suggestion gegeben, in der nächsten Nacht würden die normalen Menses eintreten. Statt dessen erfolgt Enuresis noctuma. Nachdem diese suggestiv verboten und die gleiche Suggestion gegeben wurde, erfolgt in der nächsten Nacht eine profuse Nasenblutung! Sie erwacht mit dem Traum, ein paar kräftige Ohrfeigen zu

empfangen. Eine schöne Illustration zum Kapitel der psychogenen vikariierenden Blutungen! Vgl. hierüber Keitler. Der Abort wird dann chirurgisch eingeleitet und ausgeräumt. Pat. entzieht sich weiterer Beobachtung.

Wir haben also die Tatsache einer rhythmischen Welle, die in vielen Fällen nach der Kastration fortbesteht, sei es in Form von uterinen Blutungen oder von vikariierenden Blutungen oder von körperlichen Molimina oder von psychischen Schwankungen. Wir haben ferner die Tatsache, daß das rhythmische Geschehen im weiblichen Körper in so enormer Weise von der Psyche abhängig ist, daß es kaum möglich ist, dabei nichts als Hemmung und Förderung eines chemischen Prozesses zu sehen.

Besonders der erste Grund hat Halban zur Annahme der nur „protektiven" Rolle des Ovars geführt. Diese Theorie ist u. a. von Keitler angenommen, von Ricker und Dahlmann noch einseitiger ausgebaut worden. Nach ihr wird der menstruelle Rhythmus nicht vom Ovar, sondern vom Nervensystem selber angegeben, der Eierstock liefert nur Stoffe, die gewisse Symptome dieser rhythmischen Welle manifest machen. Auf Grund der oben angeführten Tatsachen stimmen wir dieser Theorie bei, möchten aber keinesfalls so weit gehen, wie es Ricker und Dahlmann tun, die jeden Einfluß chemischer Substanzen leugnen, die protektive Wirkung des Ovariums nur in einem Einfluß von dessen Nervensystem sehen.

Daß auch das transplantierte Ovarium so wirkt, erklären sie damit, daß sich im Transplantat neue Nervenverbindungen herstellen.

Zur Veranschaulichung der protektiven Wirkung des Ovarium diene ein Vergleich: Eine durch elektrischen Motor mit Luft versorgte Orgel tönt, man hört in gleichmäßigem Wechsel zwei Akkorde. Zweifellos, ohne den Motor (das Ovar) kommt kein Ton zustande. Aber ist er das übergeordnete Organ?, macht er den Ton?, gibt er den Rhythmus an? Offenbar nicht. Der Ton kommt in den Pfeifen zustande (dem Uterus des Vergleichs). Sie tönen, auch wenn der Motor abgestellt ist, noch lange fort, solange nämlich, als noch Luft in der Orgel ist. Aber die eigentliche Veranlassung des Tones sind auch sie nicht. Der Ton und der rhythmische Wechsel der Akkorde entsteht durch den Tastenanschlag des rhythmisch bewegten Spielers (Nervensystem, Seele). Steht dieser auf und läßt die Orgel im Stich, so entsteht trotz Motor, Luft und Pfeifen kein Ton mehr (psychogene Amenorrhoe). Entweicht die Luft endgültig, ist der Motor entfernt, die Pfeifen zerstört, so kann der Spieler seiner rhythmischen Spannung noch immer durch ein Anschlagen der Tasten Luft machen, wobei ein Zuhörer freilich keinen Ton mehr zu hören bekommt.

Wir nehmen also an: Die menstruelle Blutung entsteht dadurch, daß dem weiblichen Nervensystem eine rhythmische Periodik zu eigen ist, daß ferner das Sekret des Ovariums in der Weise auf das Nervensystem wirkt, daß die uterine Blutung als ein Symptom der rhythmischen Welle manifest wird.

Den Ablauf dieser Nervenreizung schildern Ricker und Dahlmann: Es erfolgt eine allmählich zunehmende Erregung der Dilatatoren und Ausschaltung der Konstriktoren. Am Ende des prämenstruellen Zeitraums geht die Erregbarkeit der Dilatatoren völlig verloren, die Stase und Blutung breitet sich aus. Infolge der schlechten Ernährungsverhältnisse tritt Gewebszerfall ein. — Danach löst sich die Stase wieder, die Konstriktoren erlangen ihre Erregbarkeit wieder.

II. Teil

Spontane Ecchymosen bei organischen Nervenkrankheiten.

In der deutschen Literatur finden sich fast keine Angaben über Ecchymosen bei organischen Nervenkrankheiten, während die sonstigen trophischen und vasomotorischen Störungen ausgiebig berücksichtigt werden. Nur bei der Tabes ist ihr Vorkommen allgemein bekannt. In Wirklichkeit sind sie sehr häufig. Da sie fast ausschließlich an den Beinen (Ober- und Unterschenkeln) auftreten, werden sie leicht übersehen. Den Kranken entgehen sie fast regelmäßig. Fragt man den Patienten, woher die roten, grünen, gelben, braunen Flecken stammen, so bekommt man als Antwort entweder: „ich weiß es nicht“, oder: „da muß ich mich wohl gestoßen haben“. Ein wirklich stattgehabtes Trauma ist dann aber nicht zu eruieren und der Patient gibt selbst seine Annahme auf, wenn in den nächsten Tagen weitere Flecken aufschießen.

Die Größe dieser Ecchymosen schwankt. Meist sind sie fünfpfennigstückgroß, können aber auch kinderhandtellergroß werden. Sie sind nicht mit Schmerzen oder sonstigen Sensationen verbunden. Sie sitzen meist in der Subcutis oder in den tieferen Teilen der Cutis, machen die bekannte Farbenskala der Hämorrhagie durch und verschwinden schließlich.

Die klinische Beobachtung zeigt, daß sie bei Läsion aller Teile der Vasomotorenbahn auftreten können. Unsicher bleibt, weshalb die

Beine ihre Prädilektionsstelle bilden. Es ist dies nämlich nicht nur beim Stehen und Gehen, sondern auch bei strengster Bettruhe der Fall.

Bei peripheren Nervenerkrankungen, bei Neuritis und Neuralgien sind Ecchymosen wiederholt beschrieben worden (Weir Mitchell, Faisans, Grenet, Houeix de la Brousse, auch bei Glanzmann). Sie sind in der Tat äußerst häufig und man findet sie bei genauer Beobachtung in einem beträchtlichen Teil aller Ischias-Fälle. Als Beispiel diene eine Beobachtung:

Beob. 3: Ferdinand Br., Straßenbahnführer, 31 Jahre, 1140/21. Vor 9 Wochen mit heftigen Schmerzen im Kreuz erkrankt. Während des Krieges häufig rheumatische Beschwerden, sonst Anamnese belanglos. Infect. ven. neg. Alkohol: im Frieden 4—5 Liter Bier, jetzt nichts. Nikotin: 10 Zigaretten pr. d. — 16. 2. Innere Organe o. B. Urin o. B. Muskulatur seitlich der Lendenwirbelsäule druckschmerzhaft. Beiderseits Peronäaldruckpunkte. Laségue +, r. > l. Pat. S. Refl. r. ⊖ l. nur mit Jendrassik. Ach. S. Refl. nur im Knien bds. sehr schwach. Gang durch Schmerzen sehr behindert. Lumbalpunktat o. B. Ischias bds.

3. 3. Kinderhandtellergroße spontane Ecchymose über dem r. äuß. Malleolus. Gibt an, sich nicht gestoßen zu haben.

10. 3. Weitere kleinere spontane Ecchymosen (zwischen 10-Pfg.- und 3-Mark-Stück-Größe) an beiden Unterschenkeln. — 14. 3. Tritt aus.

Hier sei der von Frenzel beschriebene Fall von neurotischer Suffusion der Haut erwähnt. Ätiologisch war eine Alteration der Vasomotoren bei Grippe (wahrscheinlich) oder durch Lues anzunehmen.

Bei einem 56jährigen Klempnermeister entstand unmittelbar nach Ablauf einer Grippe in der linken Hüftgegend eine deutlich abgegrenzte, bandförmige Suffusion, die nach 10 Tagen wieder verschwand. Sie war auf einen Bezirk beschränkt, der dem Sensibilitätsbezirk des 1.—3. Lumbalsegments entsprach. „Da irgendwelche traumatischen Einwirkungen ihrem Auftreten nicht vorangegangen sind, da ferner keinerlei Symptome einer anderweitigen, zu Hautblutungen führenden Krankheit aufzufinden waren, so kann die Entstehung der Suffusion, im Hinblick auf ihre zonenförmige Ausbreitung, nur durch nervöse Einflüsse bedingt sein.“

Seit Strauß ist das Auftreten von Sugillationen und Ecchymosen im Anschluß an die lanzinierenden Schmerzen der Tabes allgemein bekannt (Schaffer). Sie sind nicht so selten, wie auch Oppenheim annimmt. Wie dieser schon beobachtete, können sie auch ohne lanzinierende Schmerzen auftreten.

Beob. 4: Franz K., Kutscher, 60 Jahre, 1663/21. Vor 10 Jahren mit lanzinierenden Schmerzen erkrankt. Jetzt (10. 3. 21) heftigste Magenschmerzen und Blasenschmerzen. — Reflektorische Pupillenstarre; hyperästhetischer Gürtel; schwere Ataxie; Pat. u. Ach. S. Refl. ⊖; Gang ataktisch. Herz nach links erweitert, diastol. Geräusch über der Aorta. Lumbalpunktat: 15 Zellen, Globulin +, Wa. Re. ++++.

Tabes. Aortenlues.

20. 3. Magen- und Blasenkrise vorüber. Relatives Wohlbefinden. 29. 3. Ohne Schmerzen treten zahlreiche, meist zehnpfennigstückgroße subkutane Ecchymosen an beiden Ober- und Unterschenkeln auf. Häufig neue Schübe. — Im weiteren Verlauf zeigen sie sich auch im Anschluß an lanzinierende Schmerzen.

Ebenso verhält sich die kongenitale Tabes.

Beob. 5: Magdalena St., 26 Jahre, Küchenmädchen, 11787/18. Kommt am 25. 12. 18 wegen Grippe-Pneumonie des r. Unterlappens ins Krankenhaus. Die Pneumonie löst sich sehr langsam im Laufe von 1½ Monaten. — Vater an Lebersyphilis gestorben. Patientin hat alle Kinderkrankheiten durchgemacht. Mit 18 Jahren ist sie innerhalb von 14 Tagen erblindet. Auf Salvarsankur hin trat Besserung ein. Später noch 5 Quecksilberkuren. — Jetzt: Reflektorische Pupillenstarre bds., r. Myopie — 10 D, l. — 9 D. R. tiefe alte Hornhauttrübungen, l. Atrophia n. optici und Ptosis paralyt. Nystagmus horiz. — Am Rumpf hyperästhetische, an den Beinen hypalgetische Zonen. Pat. u. Ach. S. Refl. ⊖. Wa. Re. ++++.

Tabes congenita.

Von Juni 19 an sehr häufige und heftige lanzinierende Schmerzen. Im Anschluß an diese erscheinen am 17. 7. 19 zum ersten Male bis zehnpfennigstückgroße Ecchymosen an beiden Beinen, die hauptsächlich in hypalgetischen Zonen liegen. Später Ecchymosen auch ohne lanzinierende Schmerzen.

Das Auftreten dieses Symptoms bei Myelitis wird von Faisans und L. R. Müller erwähnt. Bei der kombinierten Strangerkrankung ist es häufig, m. W. aber nur von Nonne bei der alkoholischen Form beobachtet. Wir beobachteten es stets bei den im Zusammenhang mit Bluterkrankungen (perniziöse Anämie, Leukämie) entstandenen Formen (s. u. Teil IV). Das Auftreten von Sugillationen bei sekundärem Krebs der Wirbelsäule mit Druck auf die hinteren Wurzeln beschreibt Faisans, bei Landryscher Paralyse Barth (zit. bei Houeix de la Brousse).

Fast nichts ist über Ecchymosen bei multipler Sklerose bekannt. Und doch sind sie ein ganz ungemein häufiges Symptom bei dieser Krankheit, das in fast jedem Fall bei genügend langer und sorgfältiger Beobachtung gefunden wird. Einen interessanten Fall Chevaliers (Thèse de Paris, 1877) teilt Faisans mit:

Ein an multipler Sklerose mit fast nur rechtsseitigen motorischen und sensiblen Störungen leidender Kranker bekam eine Variola. Auch diese war rechts ausgebreiteter als links. Nur die Pusteln der rechten Seite wurden hämorrhagisch. Die Variola verlief nicht tödlich, wie es ja sonst die hämorrhagische Form immer tut, sondern gutartig, so daß die Blutungen offenbar unter dem Einfluß des Nervensystems standen.

Noch erwähnen Déléarde u. Halley das Erscheinen von Ecchymosen-Schüben bei der multiplen Sklerose. Ein wie häufiges Ereignis das ist, mögen folgende eigenen Beobachtungen zeigen:

Beob. 6: Anna P., 43 Jahre, Tagelöhnerswitwe, 2471/18; aufgenommen am 19. 3. 18, † 18. 1. 20. Sektionsdiagnose (Prof. Oberndorfer): Multiple Sklerose. Beginn vor 14 Jahren mit Sehstörungen. Seit 7 Monaten gehunfähig, Blasenstörungen. — Pupillen bds. entrundet, verzogen, Lichtreaktion sehr träge. Im Laufe der Zeit wird die rechte völlig lichtstarr, links ist kurz vor dem Tode noch minimale Reaktion zu erzielen. Augenhintergrund anfangs o. B., später temporale Abblassung. Kein Nystagmus. Linkss. Fazialisparese. Sprache langsam, schleppend, eintönig. Zwangslachen, Zwangsweinen. Bauchdeckenreflexe ⊖. Deutlicher Intentionstremor. Enorme Spasmen der Arme und Beine. Sämtliche Sehnenreflexe sehr gesteigert. Alle spast. Reflexe +. Fußklonus. Lagesinn der Zehen gestört, sonst Sensibilität intakt. Wa. Re. ⊖. Lumbalpunktat: Wa. Re. auch bei fünf- und zehnfacher Auswertung ⊖. Zellen 5, Globulinreaktionen schwach +, Goldsolreaktion ergibt Ausflockung bis blau bei Verdünnung 1 : 40. Obwohl multiple Sklerose wahrscheinlich ist, wird der Pupillenstörungen wegen kombinierte Hg-Neosalvarsankur versucht. Keine Besserung. Danach klinische Diagnose: multiple Sklerose. — Frühjahr und Sommer 19 treten in häufig wiederholten Schüben fünfpfennigstückgroße Ecchymosen an beiden Beinen auf. Bei jedem Schub entstehen meist 3—5 solcher runder, roter Flecke.[1])

Beob. 7: Eva P., 41 Jahre, Schäfflersfrau, 7686/19, aufgenommen 13. 11. 19. Ist 1915 mit schwankendem Gang ohne Schmerzen erkrankt. 1917 Doppelbilder in Nähe und Ferne, die meist nur ¼ Stunde lang vorhanden waren, sich alle paar Tage wiederholten, neben- und übereinander standen und im ganzen ¼ Jahr anhielten. Dann ständig zunehmende Schmerzen im linken Bein. Kraftlosigkeit in Händen und Armen. Blasenstörungen. Objektiv: Bisweilen geringer Nystagmus. Pupillen, Augenhintergrund, Augenbewegungen o. B. Hirnnerven o. B. Keine Sprachstörung. Bauchdeckenreflexe ⊖ Sensibilitätsstörungen vom Nabel abwärts. Arme o. B. Kein deutlicher Intentionstremor. Beine: Starke Spasmen. Schmerzreflexe gesteigert. Spastische Reflexe sämtlich +. Lumbalpunktat o. B. Wa. Re. ⊖.

Sclerosis multiplex dolorosa.

Von Juli bis Oktober 20 treten in stets neuen Schüben zahlreiche Ecchymosen an Ober- und Unterschenkeln spontan auf. Sie sitzen meist symmetrisch. Rumpel-Leedesches Phänomen: negativ. 28. 5. 21 eine solitäre große spontane Ecchymose am r. Unterarm.

Beob. 8: Ottilie M., 27 Jahre, Buchhalterin, 6779/20; aufgenommen am 20. 10. 20. 1913 erkrankt mit Zittern in den Händen beim Schreiben. Später

---

[1]) Der mitgeteilte Fall erscheint wegen der sich allmählich entwickelnden reflektorischen Pupillenstarre besonders interessant. Das Argyll-Robertsonsche Zeichen ist bei multipler Sklerose überaus selten (s. bei S. Birch-Hirschfeld und Oloff). Durch Obduktion wurde die Diagnose außer in unserem Falle wohl nur in den Fällen von Uhthoff, Probst und Liwschitz erhärtet.



Schwäche beim Sehen. Doppelbilder. Langsame Sprache. Anfälle von Bewußtlosigkeit. Blasenbeschwerden, pathol. Stuhldrang. — Objektiv: Typische multiple Sklerose. Gesichtsfeldeinschränkung, Doppelbilder, Nystagmus, Intentionstremor, typische Schrift, auffallend langsame Sprache. Bauchdeckenreflexe +. Spasmen der Beine, Gang spastisch, Sehnenreflexe gesteigert, Oppenheim angedeutet, Babinski ⊖ Leichte Sensibilitätsstörungen. An den Waden mehrere etwa zehnpfennigstückgroße, grünlich verfärbte Ecchymosen. Lumbalpunktat o. B. — Multiple Sklerose.

Beob. 9: Maria M., 42 Jahre, Näherin. 1699/17; 1233/20; 6902/20. — Letzte Aufnahme am 26. 10. 20. Steifigkeit beim Gehen. Objektiv: Geringer Nystagmus. L. Pupille weiter als rechte. Intentionstremor. Spasmen der Beine. Sehnenreflexe lebhaft. Ataxie. Bauchdecken-Reflexe +. — Multiple Sklerose.

Schon Februar 20 hatten sich große, bläuliche Flecken an der Haut der Beine gezeigt, die nach einiger Zeit wieder verschwanden. Am 5. 11. 20 trat eine bläulich verfärbte Schwellung des r. Unterschenkels auf. 9. 11. einige rote Flecke am l. Arm. Vom 24. 11. 20 an immer rezidivierende Schübe von Petechien an beiden Ober- und Unterschenkeln.

Beob. 10: Babette R., 35 Jahre, Arbeitersfrau, 53/21; aufgenommen am 3. 1. 21. Seit mehreren Jahren „Rheumatismus": jetzt zunehmende Schwäche in Armen und Beinen. Objektiv: R. Pupille weiter als linke. Andeutung von Nystagmus beim Blick nach r. Sprache o. B. Intentionstremor r. Arm. Bauchdeckenreflexe ⊖. Spasmen der Beine. Gang spastisch-ataktisch. Pat. u. Ach. S. Refl. lebhaft. Fußklonus l. > r. Babinski +, l. > r. Oppenheim r. ⊖ l. +. Geringe, flüchtige Sensibilitätsstörungen. Lumbalpunktat o. B. Wa. Re. ⊖ — Multiple Sklerose.

13. 1. 21. An der Rückseite der l. Wade ziemlich ausgedehnte flächenhafte Ecchymosen: kleinere am r. Unterschenkel.

Ecchymosen an den Beinen und Armen bilden also eins der häufigsten vasomotorischen Symptome der multiplen Sklerose. Sie werden auf die Dauer in fast keinem Fall vermißt.

Nach Grenet sollen sie auch bei der Poliomyelitis ac. ant. beobachtet worden sein.

Ihr sehr häufiges Auftreten bei Meningitiden jeder Art gehört nicht hierher, da dabei vielleicht das toxisch-infektiöse Moment eine Rolle spielt.

Um so wesentlicher erscheint ihr Vorkommen bei Erkrankungen des Gehirns. Es scheint, daß es nicht von Belang ist, in welcher Höhe die Vasomotorenbahnen geschädigt werden. Nur kurz weisen wir hier auf die oben erwähnten, experimentell durch Verletzung von Hirnteilen erzeugten Blutungen in innere Organe hin. Da unsere eigenen Beobachtungen fast ausschließlich spontane Blutungen in Cutis und Subcutis betreffen, wollen wir die spontanen

Blutungen in innere Organe vernachlässigen, um so mehr, als die exakt anatomische Kontrolle, ob sie nicht doch durch lokale Veränderungen bedingt waren, selten möglich ist. Wir wollen hier nur auf die subendokardialen Blutungen des Septums bei ausgedehnten Schußverletzungen des Gehirns hinweisen, wie sie im Kriege so häufig beobachtet wurden und zu deren Erklärung die Annahme besonders krampfhafter Herzkontraktionen wohl nicht hinreicht (vgl. Stübel).

Spontane Ecchymosen der Beine sind häufig bei der Encephalitis lethargica. In der sehr großen Literatur, die über diese Krankheit entstanden ist, werden sie merkwürdiger Weise nicht erwähnt. Da wir freilich auch die Encephalitis lethargica als Infektionskrankheit auffassen, ist bei ihrer Entstehung das infektiöse Moment nicht auszuschließen. Dennoch mögen zwei Beobachtungen hier ihren Platz finden, die leicht zu vermehren wären:

Beob. 11: Martha Br., 25 Jahre, Köchin, 778/21, aufgenommen 31. 1. 21. Vorgeschichte ohne Belang. Jetzige Krankheit begann am 8. 1. 21 mit Schnupfen. Nach 2 Tagen hörte er plötzlich wieder auf, dafür heftiges Stechen in beiden Ohren. Kurz vorher in der Familie, in der Pat. bedienstet ist, Eltern, 2 Kinder und Stütze unter den gleichen Erscheinungen erkrankt. Diese nach 8 Tagen wieder gesund. Bei der Pat. aber stellte sich heftiger Scheitelkopfschmerz ein; hatte das Gefühl, als trage sie eine Kappe, die Kopfhaut war pelzig und gefühllos. Gleichzeitig fühlte sie sich benommen und schwindlig. Nach kurzem Versuch, zu arbeiten, mußte sie sich am 28. 1. wieder legen. Benommenheit, die Augen taten weh; Doppeltsehen. Sie hörte nicht mehr gut. Schwäche in den Knien. Schlaf schlecht. — Objektiv: Pat. bewegt sich kaum spontan, kommt aber Aufforderungen prompt nach. Schädel klopfempfindlich, N. n. supraorbitales bds. enorm druckempfindlich. Pupillen reagieren träge. Pat. S. Refl. bds. sehr lebhaft, klonische Nachzuckungen. Fußklonus. Spast. Reflexe ⊖ Myoklonische Zuckungen. Kleine Suggillationen an der Haut beider Unterschenkel. — 5. 2. Eine grünliche Petechie am r. Unterschenkel, eine frische blaurote größere Suggillation am r. Oberschenkel. Lumbalpunktat: 17 Zellen, Nonne +, Pandy +, Sublimat (+), Glukose: 70 mg %: Encephalitis letharg. 23. 2. Myoklonie geringer. 5. 3. Außer geringer Ptosis links keine krankhaften Erscheinungen mehr.

Beob. 12: Lorenz W., 14 Jahre, Lehrling, 933/21, aufgenommen 8. 2. 21. Liegt bei der Aufnahme schlafend im Bett, kümmert sich um nichts, reagiert aber auf Anruf, ist orientiert. Gibt an, vor 14 Tagen mit Fieber und starken Kopfschmerzen erkrankt zu sein. Ununterbrochenes Schlafbedürfnis. — Objektiv: Sprache langsam, schläft den ganzen Tag, vergißt beim Essen zu kauen, sonst Nervensystem o. B. Gesichtsausdruck maskenartig. — 14. 2. Ständige Schlafsucht. Kopf wird steif gehalten, alle passiven Bewegungen stoßen auf einen gleichmäßigen, aber gut zu überwindenden Widerstand. Nachmittags stärkere Lethargie; schläft beim Essen ein. — 14. 3. Trophische Störungen der Haut: Abschuppung. Blasenbildung. Einige Blasen enthalten hämorrhagische Flüssigkeit. 20. 2.

Noch immer Schlafsucht, öffnet kaum die Augen, gibt aber auf Befragen nach dem Befinden prompt die Antwort, es gehe ihm gut. Bewegungen langsam. Muskulatur rigide. Encephalitis lethargica.

25. 2. Heute zum erstenmal deutliche Innervation der mimischen Gesichtsmuskulatur. — 1. 5. Beträchtliche Besserung. Gewichtszunahme.

Hier hat im Verlauf trophischer Störungen der Haut die spontane Blutung in Blasen der Haut hinein stattgefunden.

Wichtiger erscheint die Beobachtung von Ecchymosen auf der gelähmten Seite von Hemiplegikern (Gibert, zit. bei Grenet). Wir machten folgende Beobachtung:

Beob. 13: Alois L., 62 Jahre, Hutmacher, 1948/21; aufgenommen 22. 3. 21. Vorgeschichte: Infect. vener. negatur. Abusus alkohol. et nikot. Nie ernstlich krank. Seit 1 Jahr Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, bei denen sich ihm alles vor den Augen dreht. Am 21. 3. hatte er Druckgefühl auf der Brust. Am 22. 3. konsultierte er den Arzt, der sein Herz nicht in Ordnung fand. Kurz nachher konnte er sich nicht mehr aus dem Lehnstuhl erheben. Er fühlte, daß sein r. Arm und sein r. Bein gelähmt sei, auch seine Sprache sei gestört gewesen. Bewußtlos war er nicht. Objektiv: Dysarthrie, die sich sehr rasch ausgleicht. Leichte linksseitige Fazialisparese. Spastische Lähmung des rechten Arms und rechten Beins, die sich unter Jodbehandlung rasch bessert. Erkrankung des inneren Ohres bds. — Über dem Herzen systol. Geräusch. Verbreiterung nach links. — Wassermann im Blut ++++. — Lumbalpunktat: Druck im Sitzen über 500 mm, Zellen: 2, Pandy +, Nonne + (+). Wa. Re. (5fach ausgewertet) ⊖. — Endarteriitis luetica der Hirngefäße. Encephalomalacie. Spastische Hemiplegie. Lokalisation trotz der gekreuzten Symptome zweifelhaft, da man bekanntlich bei luetischen Hemiplegien mit der Annahme eines Brückenherdes vorsichtig sein muß. — Unter der rechten Kniescheibe eine zehnpfennigstückgroße runde Ecchymose. Patient versichert auf das bestimmteste, sich keinesfalls gestoßen zu haben.

Ein weiterer Fall von Apoplexie der rechten inneren Kapsel mit Ecchymosen nur am linken gelähmten Unterschenkel soll übergangen werden, da gleichzeitig eine Nephritis bestand.

Am beweisendsten dürfte das Auftreten peripherer Ecchymosen bei solitären, zirkumskripten Erkrankungen des Gehirns, besonders bei Hirntumoren sein. Hierher gehört folgender Fall.

Beob. 14: Maria W., 58 Jahre, 2443/21; aufgenommen 13. 4. 21. Seit dem 36. Jahre elephantiastische Verdickung des r. Unterschenkels. Infect. vener. neg. — Seit 4 Wochen Schwächegefühl in der l. Hand, Schmerzen im Rücken; beim Zubettgehen merkte die Patientin, daß sie das l. Bein nicht mehr bewegen konnte, am nächsten Morgen war auch der l. Arm gelähmt. Kein Bewußtseinsverlust. — Objektiv: Hirnnerven o. B. Spastische Lähmung des l. Arms und l. Beins. Lumbalpunktat: Zellen 10; Globulinreakt. ⊖. Wa. Re. ⊖ — R. Unterschenkel enorm elephantiastisch verdickt; Umfang 17 cm unterhalb der Patella: 46 cm. Seine Haut o. B.; dagegen zeigt die Haut

des gelähmten, nicht elephantiastischen linken Unterschenkels ausgedehnte spontane Ecchymosen auf der Vorder- und Rückseite. Ein Trauma wird von der völlig orientierten und intelligenten Patienten bestimmt negiert. — 22. 4. Über den Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. 4. 5. Motorische Reizerscheinungen in Zunge und l. Bein. Hyperästhesie der ganzen l. Seite. Schwere stereognostische Störung links. 28. 5. Starke Dyspnoe. Über der l. Lunge Dämpfung. Probepunktion ergibt Exsudat. Nach der Punktion Anfälle von typischer Jackson-Epilepsie. Beginn der Krämpfe im l. Bein. 1. 6. 1 Liter Exsudat abgelassen. Danach links hinten unten lautes Bronchialatmen. 6. 6. Oedem des l. Arms. Trachealrasseln. 12. 6. Exitus bei vollem Bewußtsein unter Erscheinungen schwerster Dyspnoe. Klinische Diagnose: Tumor der r. psychomotorischen Region. Pneumonie des l. Unterlappens oder Tumormetastase in der l. Lunge.

Sektionsdiagnose (Prof. Oberndorfer): Ca. eines Bronchus des l. Oberlappens mit ausgedehnter Infiltration der l. Lunge. Metastasen in beiden Lungen, in den regionären Lymphdrüsen, im Herzen, in der rechten Fossa Sylvii. Frische Erweichung der rechten Großhirnhemisphäre. — Die Erweichung reichte nicht bis zu den Stammganglien.

Man wird aus einem einzigen solchen Fall kaum die Existenz kortikaler vasomotorischer Zentren folgern dürfen, besonders da mit Sicherheit die Grenze der Erweichung nach der Tiefe zu kaum festgestellt werden kann.

Auch bei Paralysis agitans sollen nach Mendel Ecchymosen vorkommen. Bei vier eigenen Beobachtungen konnten wir wohl vasomotorische Störungen (blaurote Hände), aber keine Blutaustritte feststellen.

Für die Pathogenese der Tetanie vermutet man bekanntlich eine Erkrankung der Nebenschilddrüsen — vielleicht in Verbindung mit Störungen des Kalkstoffwechsels —, die die bekannten Nervenerscheinungen im Gefolge hat. Es ist natürlich schwer zu beurteilen, ob ein in seiner Pathogenese nicht sicher bekanntes Symptom, wie es spontane Ecchymosen sind, unmittelbare Folge der hypothetischen Stoffwechselstörung oder der handgreiflichen Nervenerkrankung ist. Dennoch möge folgender Fall hier angeführt werden:

Beob. 15: Anna W., 31 Jahre, Büglerin, 930/21; aufgenommen 7. 2. 21. Vorgeschichte: 26. 8. 20 Kropfoperation. Seit dieser Zeit Krampfanfälle. Hände und Füße ziehen sich ein, war dabei bei Bewußtsein. Krämpfe von stundenlanger Dauer. Seit 3 Wochen Anfälle, bei denen Pat. plötzlich umfällt und bewußtlos wird; hat sich dabei schwer verletzt. Schwindelgefühl. Zunehmende Gedächtnisschwäche, Unruhe, Aufgeregtheit. — Objektiv: Chvostek +++, Trousseau +, Erb +. Ach. S. Refl. nicht auslösbar. Füße in Spitzfußstellung. Anfall wird beobachtet: Bewustlosigkeit, Mundschaum, Bisse in die Lippen. Babinski +, l. > r. L. Pupille weiter als rechte; Reaktion l. träge, r. lebhaft. — Große motorische Unruhe, Zerstreutheit. —

12. 2. Ist läppisch und ängstlich. 19. 2. Zahlreiche Anfälle. Urin: Eiweis +. Sed. reichlich Leukozyten. 22. 3. Bei einzelnen Anfällen spontaner Trousseau. Pupillenstarre. Im Anfall Leukozytenzahl erhöht. — Tetanie. — Allmählich entwickelt sich richtige Psychose: Unorientiertheit. hochgradige Erregtheit. — 10. 3. Beine mit über fünfmarkstückgroßen Ecchymosen von unregelmäßiger Form bedeckt. Da Pat. von weichen Schutzleisten gesichert im Bett liegt. sind sie zweifellos spontan. — 8. 4. Aufs neue zahllose große Ecchymosen. Starker Haarausfall. Juckreiz. — 23. 4. Die Anfälle verlieren ihren epileptoiden Charakter. werden wieder typisch tetanisch. — 5. 5. Durchfälle. schlechte Nahrungsaufnahme. rascher Verfall. Läßt unter sich. — 6. 5. Benommenheit. Unruhe. Exitus. Obduktion (Prof. Oberndorfer): Fast totale Strumectomie: fehlende Epithelkörperchen. Bronchopneumonie. Chron. Cholecystitis. Cholelithiasis. Pyelitis.

Auch Curschmann beschreibt trophische und vasomotorische Störungen bei Tetanie (Hyperämie der Extremitäten). aber keine Blutaustritte.

III. Teil

Spontane Ecchymosen bei psychoneurotischen Erkrankungen.

a) Eigene Beobachtungen.

1. Vorkommen von spontanen Ecchymosen.

Bekanntlich treten spontane Ecchymosen der Haut bei den verschiedenen Purpuraformen, dem Morbus maculosus, der Hämophilie auf, fernerhin im Gefolge gewisser körperlicher Erkrankungen, in deren Verlauf es zu erhöhter Blutungsbereitschaft kommt. Hierher gehören u. a. die meisten Infektionskrankheiten, Ernährungsstörungen (Skorbut. Möller-Barlow), Blutkrankheiten, Nephritis, Cholämie usf.. s. u. IV. Teil.

Außer bei derartigen Krankheiten konnten wir spontane sporadische Ecchymosen im Verlauf organischer Krankheiten **niemals** beobachten, mit Ausnahme von 3 Fällen von Herzfehlern, die aber sämtlich mit schwerster Hysterie kombiniert waren, weshalb sie weiter unten berücksichtigt werden sollen. Ob zwei Fälle von Neurasthenie kombiniert mit exsudativer Diathese hierher gehören, erscheint allerdings unsicher.

2. Spontane Ecchymosen bei Neurasthenie[1]).

Bei Neurasthenie ist das Vorkommen spontaner Ecchymosen entweder sehr selten, oder es kommt überhaupt nicht vor (siehe Oppenheim), während andere vasomotorische Störungen (Erröten, Dermographismus, Urtikaria) bekanntlich sehr häufig sind. Houeix de la Brousse, dessen These dieses Thema behandelt, führt nur drei einigermaßen einwandfreie Fälle an (s. u.), bei denen die Differentialdiagnose gegen Hysterie aber nicht einmal gesichert erscheint.

Seine Obs. VI liegt wohl sicher eine Tabes zugrunde. Bei Obs. III und V erscheinen die Ecchymosen nach leichtesten Traumen und diese bei Hysterie ganz ungewöhnliche Form scheint bei Neurasthenie etwas häufiger zu sein.

Im ersten Fall handelte es sich um eine nervöse 50jährige Frau, die keine Anzeichen von Hy. bot, aber nach einem finanziellen Zusammenbruch an typisch neurasthenischen Beschwerden litt. Unfähigkeit zu arbeiten, absolute Schlaflosigkeit, heftige Magenschmerzen, Angina pectoris-artige Anfälle. Verlangt, daß sich ständig jemand mit ihr beschäftigt, erzählt allen Menschen ihr Leiden. Helmartiger Kopfschmerz. — Beim Anziehen bemerkt die Kranke an ihren Beinen Ecchymosen, die sie auf Opium-Vergiftung zurückführt. Dabei hat sie Opium nur in minimalen Dosen bekommen. Sie ist überzeugt, das Opium würde ihr Hirn zerstören. „Sie fühlt zunächst an einem Punkt des Körpers einen unerträglichen Juckreiz, der sie häufig zwingt, sich zu kratzen. Aber ob sie sich nun kratzt oder nicht, an dem Juckpunkt erscheint ein gelblicher, nicht erhabener Fleck — — ohne Oedem, der sich — — bis Frank-Größe vergrößert; einige selbst erreichen den Durchmesser eines 5-Franks-Stücks. — — — Neben diesen Ecchymosen, die spontan erscheinen, ist es leicht, nach Belieben weitere erscheinen zu lassen, indem man irgendwo die Haut einige Minuten lang mit dem Finger fest drückt." Immer neue Schübe.

Im zweiten Fall (Beobachtung von Perrin de la Touche, Thèse de Paris 1885) erscheinen bei einer nervösen 32jährigen Frau ohne hysterische Symptome bei der leichtesten Berührung der Haut an Armen, Beinen, am Bauch — wie im Gesicht — Ecchymosen. Bisweilen treten sie auch spontan auf.

Es ist klar, daß in diesen Fällen zur Erzeugung der Blutung im allgemeinen ein Trauma, wenn auch ein äußerst geringes, gehört.

Wir verfügen über eine analoge Beobachtung:

Beob. 16: Margarete Z., Privatlehrerin, 56 Jahre, 7514/20; aufgenommen 21. 11. 20. Hat schon eine lange Leidensgeschichte hinter sich. Alle Ärzte haben ihr erklärt, sie sei nur nervös. Sie klagt in beweglichen Schilderungen einmal über Schmerzen in den Füßen, dann in den Schultern, behauptet, daß die Nahrung im Krankenhaus wohl ihre „Gedärme", nicht aber ihr Gehirn

---

[1]) Unter Neurasthenie sei hier das bekannte Bild der Erschöpfung verstanden. Auf definitorisches Eingehen auf moderne Terminologie und Neurosenlehre sei hier prinzipiell verzichtet.



ernähre, sie habe in England zur Ernährung ihres Gehirns phosphorsaures Natron bekommen. In Dresden sei sie an den Beinen aufgehängt worden, um dem Gehirn mehr Blut zuzuführen. Ist seit langem nicht mehr imstande, irgend etwas geistig zu tun, kann nichts mehr lesen. Sie habe große Anstrengungen und chronische Aufregungen hinter sich. Sei hochgradig ermüdbar, alles verdrehe sich ihr im Kopf. Speisen, gegen die sie Widerwillen habe, müsse sie brechen. Furchtbare Schmerzen „in der Bauchwandung, als wenn jemand Typhus bekäme".

Täglich neue Beschwerden. Objektiv: alle Organsysteme o. B. Die Haut zeigt am ganzen Körper Ecchymosen von der verschiedensten Größe. Diese treten nie von selber auf, aber fast stets an Stellen, an denen sie angefaßt wird. Dabei kann das Anfassen ganz zart geschehen. Dies wird wiederholt nachgeprüft. Rumpel-Leede +. Der von der Patientin angefertigte Lebenslauf enthält deutlich paranoide Züge, ausführliche Erzählungen über Stellungen großartiger Art, die sie ausgefüllt hat, über früheren vornehmsten Verkehr. Die Wahrheit der Angaben läßt sich nicht nachprüfen, die Ausdrucksweise ist aber eine zweifellos pathologische. Gegenüber den Mitpatienten ist Pat. hochgradig mißtrauisch, die Streitereien hören nicht auf. Es wird die Diagnose auf Neurasthenie mit Ausgang in hypochondrische Paranoia gestellt, doch dürfte es sich vielleicht um eine echte Schizophrenie gehandelt haben. Wird auf verschiedene Stationen gelegt, muß schließlich ungeheilt entlassen werden.

Zweimal konnten wir aber auch bei Neurasthenie spontane Ecchymosen beobachten, doch bestand beide Male die Kombination mit exsudativer Diathese. Die Fälle seien nur der Vollständigkeit halber hier angeführt. Sie sind nicht sehr überzeugend. Es kann als sicher gelten, daß die spontane Blutung bei der Neurasthenie extrem selten ist.

Beob. 17: Selbstbeobachtung. 32 Jahre. In der Familie mütterlicherseits viel exsudative Diathese: 1 Onkel Asthma, 1 Onkel Urtikaria und Colitis mucosa, Mutter Urtikaria nach Erdbeeren, Schwester als Kind Asthma. Selber als Kind Urtikaria, sonst bis zum Krieg nervengesund. Im Feld von 1916 an zunehmende Ermüdbarkeit und Schlafstörungen, die sich im Anschluß an schwere Infektionskrankheiten verschlechtern. Wiederholte Anfälle schwerster Urtikaria, die sich am ganzen Körper ausbreitet, 3—8 Tage dauert. 1919 fast völlig schlaflos, hochgradig ermüdbar und reizbar. 1. Dez. 1919 bettlägerig wegen völliger Erschöpfung. Objektiv zahlreiche, rasch wechselnde Urtikariaquaddeln an Oberschenkeln, Nates und Hals; Eosinophilie wechselnd zwischen ½ und 17 %. Nach 14 Tagen hören die Urtikariaeruptionen auf, dafür Pruritus der Beine, nervöser Schnupfen. Beim Waschen morgens bemerke ich am rechten Fußrücken, — einer Stelle, an der kein Juckreiz vorhanden gewesen war, — einen zehnpfennigstückgroßen runden bräunlich-gelben Flecken, der von Herrn Prof. Dr. Neubauer als Ecchymose erkannt wird. Weitere Ecchymosen stellen sich nicht ein. Im Laufe des folgenden Jahres an Heilung grenzende Besserung der Neurasthenie.

Beob. 18: Sophie E., 49 Jahre, Buchhalterin, 6789/20. Aufgenommen am 21. 10. 20 wegen Asthma bronchiale. Typische Anfälle, Curschmannsche

Spiralen. Eosinophile: 8 %. Lymphocyten: 49 %. Typische Neurasthenie: Reizbarkeit, Ermüdbarkeit. Überreicht dem Arzt ein langes Schreiben über bisherige Krankheiten und jetzige Beschwerden, da sie mündlich das nicht alles vorbringen könne: „. . . große Müdigkeit und Körperschwäche und beständiges Schlafbedürfnis. Starke Schmerzen im Rücken und Brust, den Schultern und an beiden Seiten des Halswirbels am Hinterkopf. Ununterbrochen von früh morgens von 1 Uhr ab bis 6 Uhr Schlaflosigkeit usw.“ — 4. 11. An der Außenseite des l. Unterschenkels zwei je 15 cm lange, 2 cm breite parallele gelbgrüne Streifen. — Ein grüner Fleck an der Schienbeinkante. Angestoßen habe sie sich nicht. Vor dem Auftreten der Flecke sei 8 Tage vorher ein geschwollenes Gefühl in den Beinen vom Sprunggelenk bis zum Knie gewesen: das wurde ärger, am ärgsten an der Stelle, an der jetzt die Flecken sitzen. Die Mitpatientinnen bestätigen, daß sie sehr über das geschwollene Gefühl geklagt hat. 4. 12. Am l. Unterschenkel. 1 Querfinger unter dem Köpfchen der Fibula, ist eine neue zehnpfennigstückgroße Ecchymose aufgetreten.

3. Spontane sporadische Ecchymosen bei hysterisch psychopathischer Konstitution[1]).

Gilles de la Tourette schreibt 1890: „Diese spontanen Ecchymosen (bei Hysterie), über die es unseres Wissens keine zusammenfassende Arbeit gibt, sind indessen sehr viel häufiger, als man es für gewöhnlich glaubt.“ Fast die gleichen Worte braucht van Harlingen; beide aber treten nicht den Beweis für ihre Behauptung an. Gilles de la Tourette benutzt sogar eine einzige Beobachtung, um an sie eine große Erörterung über den Geisteszustand der Hysterischen anzuschließen. — Seitdem hat L. R. Müller diese Flecke als „Psychopathenflecke“ bezeichnet.

Wir stimmen jenem Satze völlig zu. Die spontane Ecchymose ist eins der allerhäufigsten vasomotorischen Symptome der hysterisch psychopathischen Konstitution, der Geneigtheit zur hysterischen Reaktionsform im Sinne der modernen Neurosenlehre. Sie kommt solitär oder auch zu mehreren vor. Bisweilen erfolgt nur eine einzige Eruption, öfter noch sieht man häufige Schübe. Die Ecchymosen entstehen meist ohne Schmerzen oder sonstige Sensationen und werden von den Patienten darum für gewöhnlich nur dann bemerkt, wenn ihr massenhaftes schubweises Auftreten ein Übersehen unmöglich macht. In nicht ganz seltenen Fällen gehen spannende schmerzhafte Hautsensationen ihrem Auftreten voraus. Bemerkt sie der Arzt, so sind die Patienten zunächst erstaunt, nehmen ein Trauma an, das sie aber nicht näher

---

[1]) Unter hyst. psychop. Konstitution sei die vielleicht oder wahrscheinlich konstitutionelle Geneigtheit zur Konversionsneurose im Freudschen Sinn verstanden.



spezifizieren können, bis weitere spontane Schübe sie eines besseren belehren. Der Sitz der Ecchymosen ist vor allem der Unterschenkel, in zweiter Linie der Oberschenkel, sehr viel seltener Arme und Brust. Sie verhalten sich also nicht anders, als die bei organischen Nervenkrankheiten auftretenden. Sie sitzen in der Cutis, oder — seltener — in der Subcutis. Ihre Größe ist wechselnd, meist etwa zehnpfennigstückgroß, kann aber auch Fünfmarkstückgröße erreichen. Die Form ist rundlich, seltener länglich. Sie machen die übliche Farbenskala der Hautblutung durch, um ohne Folgen und ohne Beschwerden rasch zu verschwinden. Druck oder sonstiges Trauma vermag unmittelbar neben den spontanen keine Ecchymose zu erzeugen. Der Häufigkeit der Hysterie entsprechend, ist das weibliche Geschlecht bevorzugt.

Beob. 19[1]): Mathilde M., 30 Jahre, Hausmädchen, 1910/19: aufgenommen 6. 3. 19 zur Beobachtung auf Lungenspitzenaffektion. Klagen über Atemnot, Kopfschmerzen, Nasenbluten, schlechten Schlaf. Im Anschluß an Aufregung Hinstürzen und Bewußtlosigkeit, nie länger als 5 Minuten lang; auffallend sei, daß während dieser Zeit der Daumen der rechten Hand einwärts gepreßt und die Hand zur Faust geballt sei. Dies trete auch ohne eigentlichen Anfall auf. Kein unwillkürlicher Abgang von Kot und Urin, kein Zungenbiß. Während des Anfalls schlage sie bisweilen mit den Füßen um sich. — Innere Organe: über der linken Lungenspitze einmal einige Geräusche; Struma; Rhinitis ant. sicca; sonst o. B. Sehnenreflexe sehr lebhaft. Gesichtsfeld: typisch hysterisches, ganz wunderliches, durch Suggestion beeinflußbares Ringskotom, außerdem konz. Einschränkung. Hy. gravis. — An den Unterschenkeln kleine fünf- bis zehnpfennigstückgroße E c c h y m o s e n , die in immer neuen Schüben zahlreich auftreten. Blutaussaat bleibt steril. — Wegen Verdachts auf beginnende Spitzentbc. ins Sanatorium; bleibt dann aber in 2jähriger Beobachtungszeit gesund. — Als später wieder Schübe von Ecchymosen auftreten, wird der Versuch gemacht, solche hypnotisch zu erzeugen (s. u. Beob. 31, 35 und 36). Der Versuch mißlingt, doch konnten nur zwei Hypnosen ausgeführt werden, bei denen die sehr suggestible Patientin sofort somnambul wurde.

Beob. 20: Rosa Kr., 27 Jahre, Näherin, 5494/19: aufgenommen 8. 8. 19. Stechen in der r. Seite, Ohnmachtsanfälle. War nach unglücklicher Jugend viel nerven- und gemütskrank. Einmal Lähmung eines Beins, die monatelang dauerte. In den Fingern häufig pelziges Gefühl, Steifigkeit. Ist sehr suggestibel. Durch einfache Wachsuggestion ist ihr sofort eine Lähmung der Hand beizubringen. Häufige Selbstmordgedanken. Ungeordnetes Benehmen, keinerlei Verständnis für die Notwendigkeit der Krankenhaus-Disziplin. — Hyst. psychopathische Konstitution. Als die Pat. Anna E. (s. Beob. 31) untersucht wird, bei der große Ecchymosen entdeckt werden, ist die Kranke zugegen. Sie äußert sofort sehr lebhaft: „Ach, solche Flecke hab ich auch, ich habe nie gewußt, woher die kommen.“ In der Tat ist an jedem Unterschenkel je eine

[1]) In allen Fällen wurde eine genaue Untersuchung der inneren Organe, des Urins, des Bluts, des Gefäßsystems vorgenommen. Soweit nichts anderes angegeben wird, fanden sich keine krankhaften Veränderungen.

fünfpfennigstückgroße gelbliche Ecchymose vorhanden. 10. 10. Es sind wieder zahlreiche Ecchymosen aufgetreten. Stets wechselnde hysterische Symptome. Versuch einer psychotherapeutischen Beeinflussung schlägt gänzlich fehl. Wegen ihres ungeordneten Benehmens muß Pat. schließlich entlassen werden.

Beob. 21: Anny-Lotte H., 25 Jahre, Hausdame, 1240/19: aufgenommen 11. 2. 19. Suizidversuch mit 5,0 Veronal wegen unerquicklicher Familienverhältnisse. Graviditas m. III. Mit 22 Jahren im Anschluß an ein Erdbeben (in Bulgarien) Drehschwindelanfälle mit folgender Ohnmacht; diese Anfälle traten monatlich, aber unabhängig von den Menses auf und dauerten 1 Jahr lang. — Hysterie. 8. 3. geheilt entlassen. — Stellt sich Juli 20 wieder vor, da sie ein ärztliches Attest braucht. Beim Ausziehen finden sich am l. Oberarm und an den Beinen einige streifen- und fleckförmige Ecchymosen. Pat. weiß nicht, woher sie kommen, streitet die Möglichkeit von Traumen, auch geringfügiger Art, ab.

Beob. 22: Anna Fr., 25 Jahre, Kaufmannsgattin. 1827/19, 6825/20. Erste Aufnahme 3. 3. 19 wegen Colica mucosa und Hysterie. Bis 8. 4. 19. Zweite Aufnahme 22. 10. 20. Hat in der Zwischenzeit viel psychisch schweres durchgemacht (unglückliche Ehe, Ehescheidung). Kam durch zu starke Menses sehr herunter. Stand längere Zeit in hypnotischer Behandlung, durch die ihre Beschwerden (Depression, Müdigkeit) gebessert wurden. Die Colica mucosa besteht nicht mehr. Hat selber das spontane Auftreten kleiner Blutflecke an den Beinen bemerkt. Am linken Oberschenkel (Innenseite) eine kirschkerngroße bräunliche Ecchymose.

Beob. 23: Marie Z., 37 Jahre, Lageristin, 7247/20: aufgenommen 10. 11. 20. War bereits im Jahre 1917 im Krankenhaus wegen sehr leichtem chron. Diabetes mellitus. Damals meist 0,2 % Zucker, bei gemischter Kost bis 1 %. Diesmal kein Zucker, höchstens einmal Nachtrommer. Kommt wegen dysmenorrhoischer Beschwerden. Seit 6 Monaten Amenorrhoe, aber periodische Molimina. Schmerzen und Totsein in allen Gliedern. Wechselnde neurotische Beschwerden. — Linksseitige Hyperästhesie. Hysterie. 11. 1. 21. Kleine spontane Ecchymosen an beiden Unterschenkeln.

Beob. 24: Maria F., 21 Jahre, Falzerin. 7710/20: aufgenommen 30. 11. 20 wegen heftiger Schmerzen im Unterleib. — Wiederholt Anfälle von Bewußtlosigkeit; dysmenorrhoische Beschwerden. — Objektiv: Unterleib und Genitalien o. B. — Ovarialdruckpunkt rechts. Gesichtsfeld bds. ca. 30° eingeschränkt. Rechtsseitige Hyperästhesie an Brust, Bauch und Hand. Am linken Oberschenkel und an beiden Unterschenkeln grünlich verfärbte, zehnpfennigstückgroße Ecchymosen, über deren Entstehung Pat. nichts weiß. Doch berichtet sie, ihr rechtes Bein sei im Sommer ganz lila, blau und schwarz vom Knie bis zur Seitenbeuge gewesen (?, Oedem bleu?). Die überaus heftigen Schmerzen schwinden nach einer einzigen Hypnose (Dr. Loeber), bei der Hypotaxie erreicht wird, völlig. Hysterie.

Beob. 25: Anna Fr., 29 Jahre, Köchin, 1264/21: aufgenommen 21. 2. 21 wegen „Herzanfälle“. Im Sommer 20 war Pat. bei der Zangenentbindung ihrer Schwester zugegen, regte sich dabei furchtbar auf, so daß der Arzt mit ihr mehr Mühe hatte, als mit der Schwester. Nach der Geburt waren Mutter und Kind sehr krank und sie mußte sie 6 Wochen lang Tag und

Nacht pflegen, da ihre Schwester niemanden sonst um sich haben wollte. Am 21. 9. gab Pat. die Pflege auf, am 23. 9. trat der erste Anfall ein. Die Anfälle treten stets zwischen 11 und 12 Uhr nachts auf, um die Stunde, in der sie von der Schwester beim Beginn der Geburt geweckt worden war, worüber sie sich damals sehr aufgeregt hatte. — Die Anfälle werden beobachtet, sind typisch hysterisch: Zähneklappern, Wimmern, Zittern. — An Ober- und Unterschenkeln sehr zahlreiche Ecchymosen von ca. Zehnpfennigstückgröße.

Beob. 26: Marie Sch., 31 Jahre, Köchin, 405/21: aufgenommen 16. 1. 21. Hat am 5. 12. 19 geboren, das Kind dann selber 4 Monate gestillt. Das Kind starb dann. Seitdem ständig Träume, die sich immer nur mit dem Kind beschäftigen. Die Milchsekretion aus der Brust ist seitdem nicht versiegt, sondern hält auch jetzt noch an. (Es handelt sich in der Tat um echte Milch!) Diese Sekretion ist von den Menses unabhängig. Viel Schwindelgefühl, Stechen am Herzen, hochgradig nervös, weinerlich. Blaurote Hände. Vor 4 Wochen hysterischer Krampfanfall. Überm linken inneren Knöchel eine kleine grüne Ecchymose, von der Patientin nichts weiß. Ein Trauma habe nicht stattgefunden. Versuch, die Milchsekretion hypnotisch zu beeinflussen, mißlingt.

Beob. 27: Henriette B., 35 Jahre, ambulant. Hyst. Anfälle: Zucken in Armen und Beinen mit Herzklopfen. Hochgradige Nervosität. Fehlen der Corneal- und Würgreflexe. Aufgeregtes Gehaben. — Seit Jahren bemerkt sie rote, blaue und grüne Flecken, die an Beinen, Armen und Brust auftreten. Anfangs dachte sie, sie habe sich gestoßen, aber nun weiß sie, daß die Flecken ganz von selber kommen. Auch jetzt finden sich zahlreiche Ecchymosen.

Beob. 28: Josepha R., 37 Jahre, ambulant. 11. 12. 20. Seit 4 Monaten heftige Magenkrämpfe. Magen-Darm o. B. Röntgenologisch: nervöse Spasmen der Cardia. Hat in sehr unglücklicher Ehe gelebt, da sie völlig frigide (nicht nur dyspareunisch) war. Die Ehe wurde geschieden. In diesen Zeiten erreichten die Magenbeschwerden ihren jetzigen Grad. Linker Unterschenkel zeigt an der Innenseite der Wade zwei quergestellte grünliche Ecchymosen. Auf die Frage, woher sie die habe, antwortete Pat.: „Ich weiß nicht, ich habe sie gar nicht gesehen, — da muß ich mich wohl gestoßen haben. — nein das kann nicht sein, ich bin ja immer im Bett gelegen.“ Bei weiterem Suchen findet sich eine Ecchymose nach oben außen von der rechten Brustwarze.

Beob. 29: Ella A., 22 Jahre, ambulant. Hat 1919 einen Suizidversuch mit 10,0 Veronal gemacht. Nach Aufregung, besonders wenn sie diese unterdrückt, treten „Herzkrämpfe“ ein, heftigste Schmerzen in der Herzgegend, die durch hypnot. Suggestion sofort zum Schwinden zu bringen sind. Cornealreflex fehlt. Schon seit Monaten beobachtet sie an den Beinen zahlreiche blaue und grüne Flecken. Zuerst habe sie gedacht, die kämen von Raufereien mit dem Bruder her, wobei es manchmal etwas derb zugehe, aber jetzt sei der Bruder verreist und die Flecken kämen dennoch. In der Tat finden sich am rechten Oberschenkel zahlreiche violette, tief in der Subcutis liegende Ecchymosen von verschiedener Größe. Sie treten weiterhin mit großer Regelmäßigkeit an Tagen nach heftigem Ärger auf. Vorher spannendes Gefühl an der betr. Stelle. Die Unterschenkel sind frei.

Die Erkrankung betrifft hysterische Männer ebensowohl wie hysterische Frauen. Das lehrt folgende Beobachtung:

Beob. 30: Jakob R., 39 Jahre, Schneider, 5313/20; aufgenommen 4. 8. 20; vom Militärversorgungsgericht zur Begutachtung überwiesen. — Klagt über Zucken und Toben in den Beinen, den Armen, im Gesicht, im Unterkiefer, in der Schläfengegend, es zieht sich in die Schultern, in den Rücken, in das Gesäß, die Hüften tun dann ganz weh. Zittern in den Händen und bei Aufregung am ganzen Körper. Im Bett schnellt es ihn zusammen. Dummes Gefühl im Kopf. Flimmern vor den Augen. Brennen und Stechen in der Herzgegend. Seit 1917 könne er nicht mehr arbeiten. 1918 sei er von der Frau wegen Erregungszustandes in die psychiatrische Klinik gebracht worden. Hält sich für invalide. Das Nervenleiden sei durch den Kriegsdienst entstanden. Er hat vom 4. August 14 an 2 Monate lang Kriegsdienst getan, dann in Lazaretten bis zu seiner Entlassung 1917. Im Felde habe er Überanstrengung bei Sonnenhitze gehabt und sei häufig durch Schießen erschreckt worden. Er habe eine andere Natur, als andere Menschen. „Das war für einen Schneider nichts, der ein Stubenhocker ist." Seit langem Kampf um die Rente. — Objektiv: Sehr kräftig, besonders gut genährt. Übertreibt. Gesteigerte Sehnenreflexe. Fehlender Corneal- und Würgreflex. Grobschlägiger Tremor der Hände. Tic-artiges Zucken im rechten Fazialisgebiet. Am linken Unterschenkel mehrere fünfmarkstückgroße, grüne, verschieden geformte, im allgemeinen runde Ecchymosen, von deren Existenz Pat. nichts weiß. Er gibt (ohne Suggestivfrage) bestimmt an, sich nicht gestoßen zu haben. — Rentenhysterie.

Der folgende Fall bietet eine vorzügliche Illustration zur Frage der sogenannten „Demisimulation" der Hysterischen. Es wurde hier der Versuch gemacht, den exakten Beweis der Psychogenese der Ecchymosen zu führen. Dieser mißlang aber und gelang erst bei den Patientinnen Nikola B. (s. u. Beob. 35) und Rosa J. (Beob. 36).

Beob. 31: Anna E., 27 Jahre, Hilfsarbeiterin, 4535/19; aufgenommen 25. 4. 19. Klagt über Übelkeit, Brechneigung, Durchfall, Leibweh, Kopf- und Gliederweh, bes. in den Beinen. Völlige Schlaflosigkeit. Alle Beschwerden rühren von dem Augenblick her, wo ihr Mann als schwerverwundet in französischer Gefangenschaft gemeldet wurde. Es seien auch Ohnmachtsanfälle vorgekommen. Sie bringt alle Beschwerden in traurigem, aber ruhigem Ton vor, ist sehr bescheiden, zurückhaltend, scheu, übertreibt gar nicht. — Objektiv: innere Organe o. B. Patellar- und Achillessehnenreflex sehr gesteigert. Das rechte Bein gerät oft in krampfhaftes Schütteln. Würgreflex ⊖. Linksseitige hochgradige Hypästhesie des ganzen Körpers. Unterhalb der linken Tuberositas tibiae innen findet sich eine kinderhandtellergroße rotbraune Ecchymose. Diese hat Pat. schon selber bemerkt, führt sie darauf zurück, daß sie vor einigen Tagen überm Knie Reisig gebrochen hat, denn gestoßen habe sie sich ja gar nicht. Sie wird aufgefordert, zu zeigen, wie sie Reisig bricht. Sie stemmt den Stock nicht gegen die Tuberositas, sondern gegen den unteren Rand der Patella. Dennoch wird an der Spontaneität der Blutung gezweifelt. Es finden sich aber noch eine ganze Anzahl weiterer fünfmarkstückgroßer Ecchymosen an beiden Unterschenkeln und

an der Außenseite des linken Oberschenkels, die zweifellos spontan sind. — Pat. wird mit Hypnose behandelt. Sie wird stets tief somnambul, verliert sofort alle Beschwerden, schläft wieder gut und ist über den Erfolg sehr glücklich. Da Pat. Nikola B. (s. Beob. 35) im ärztlichen Verein München vorgestellt werden soll, wird versucht, auch bei dieser Patientin durch Hypnose eine Ecchymose zu erzeugen. In Somnambulhypnose wird mit dem Rotstift die Stelle des Beines bezeichnet, an der eine Ecchymose entstehen soll. Am nächsten Tage ist diese in gewünschter Ausdehnung vorhanden. Aber der Kontrollversuch, der auch hier angestellt wird, mißlingt (s. u.). In der Hypnose noch wird über der bezeichneten Stelle ein sehr fest anliegender dicker Gipsverband angelegt. Nach seiner Abnahme am nächsten Tage ist keine Ecchymose zu sehen. Nunmehr erzählt die Patientin auf Vorhalt, beim erstenmal habe sie die angegebene Stelle so stark gejuckt, sie habe sie gerieben und daraufhin sei die Blutung entstanden. Es wird versucht, durch energisches Reiben und Drücken eine Blutung zu erzeugen, was aber nicht gelingt. Pat. fühlt sich völlig geheilt und wünscht ihre Entlassung, so daß weitere Versuche nicht angestellt werden können.

Es ist klar, daß hier keine bewußte, echte Simulation vorliegt. Die Suggestion wirkt bei so suggestiblen Individuen überaus intensiv, so daß ihre Seele sie auf jede Weise zu realisieren versucht. So kam es hier zu der sicher nicht schwindelhaften, sondern unbewußten Nachhilfe, als die Suggestion sich nicht auf natürlichem Wege realisieren wollte. Zweifellos sind so viele Fälle scheinbarer Simulation von Hysterischen zu erklären. Am leichtesten wird diese Demisimulation zustande kommen, wenn durch fehlerhafte Gegensuggestionen, insbesondere durch inquisitorenmäßige Bewachung der Versuchsperson der Glaube an die Realisierbarkeit der Suggestion genommen wird. Diesen Fehler hat z. B. in einer bekannten Beobachtung v. Schrenck-Notzing gemacht, der seine Patientin durch ein ganzes Kollegium von Ärzten überwachen ließ (vgl. hierzu Kohnstamm). Auch ich hatte das Unglück, daß bei einem der Versuche, bei der Pat. Nikola B., ein Kollege mit strengstem und mißtrauischem Inquisitorengesicht dabei stand, worauf natürlich dieser Versuch gänzlich mißlang. Ich habe deshalb die Methode der sehr großen, die beiden benachbarten Gelenke in Beugestellung umfassenden, sehr dicken Gipsverbände vorgezogen, die eine Kontrolle erübrigen. — Ich bin des Glaubens, daß es auch in dem vorliegenden Fall gelungen wäre, mit der nötigen Ausdauer und Dressur spontane Blutungen zu erzeugen. Auch bei der Pat. Rosa J. (s. u.) gelang es erst nach langer Mühe. Daß hier einfach mechanische Momente das Auftreten der Blutung bewirkten, halte ich für ausgeschlossen, da auch starkes Reiben und Drücken keine hervorbrachte. Doch ist in diesem Fall der exakte Beweis mißlungen.

Bei zwei weiteren Patientinnen mit spontanen Ecchymosen konnte die Differentialdiagnose zwischen Hysterie einerseits, multipler Sklerose, resp. abgelaufener Encephalitis lethargica andererseits nicht mit genügender Sicherheit gestellt werden, weshalb sie hier fortgelassen werden. Es folgen noch drei Fälle, bei denen sich ein organisches Vitium cordis mit Hysterie kombinierte.

Beob. 32: Hortensia Br., 18 Jahre, Dienstmädchen, 7636/20; aufgenommen 26. 11. 20. Klagt über Frieren, Zittern und Schwindel, Herzklopfen und Kopfweh. Mit 10 Jahren Diphtherie. — Macht debilen Eindruck; körperlich infantil. Herz: überall lautes systolisches Geräusch; im 3. und 4. Intercostalraum links lautes blasendes diastolisches Geräuch. Orthodiagramm: Mr = 4,1 (3,8), Ml = 6,6 (8,0), T = 10,7 (11,8), L = 12,2 (13,0). Puls klein. Blutdruck: 95/35 R. R. Kombiniertes Vitium cordis (wohl Mitralinsuffizienz und -stenose). Nervensystem: Große hysterische Anfälle, Gesichtsfeld unregelmäßig eingeschränkt, grobes Zittern des ganzen Körpers, bes. des Unterkiefers, bei Aufregungen, Ovarialdruckpunkte. Hysterie. An beiden Unterschenkeln größere (3×3 cm) und kleinere grüngelbe E c c h y m o s e n. Frage des Oberarztes bei der Visite: „Da haben Sie sich natürlich gestoßen!“ Antwort: „Nein!, ich weiß nicht, ich glaube das kommt vom Knien beim Aufwischen.“ Aber an der Rückseite des rechten Unterschenkels finden sich ebenfalls Ecchymosen, für die sie keine Erklärung weiß. Weiterhin treten die gleichen Hautblutungen in Schüben stets von neuem auf.

Beob. 33: Margarete Kl., 22 Jahre, Köchin, 8039/20; aufgenommen 14. 12. 20. Von Kinderkrankheiten nichts bekannt. Erkrankt nach schweren psychischen Traumen (Geburt; vom Kindsvater im Stich gelassen usw.). Schlaf- und Appetitlosigkeit. Reißen in den Gliedern. Dysmenorrhoe. Schwere Träume. Dienstherrin berichtet über schwere nächtliche Krampfanfälle offenbar hysterischen Charakters. Schon vor 3 Jahren will sie einen Krampfanfall nach einem Ärger erlitten haben. Herz: ständig systolisches Geräusch über allen Ostien. Keine Verbreiterung. Mitralinsuffizienz (?). Zahlreiche fünfpfennig- bis dreimarkstückgroße, teilweise längliche E c c h y m o s e n an Ober- und Unterschenkeln. Eine ebensolche an der linken Hand.

Beob. 34: Antonie G., 24 Jahre, Köchin, 8344/20; aufgenommen 30. 12. 20. Erblich schwer nervös belastet. Klagen über Rücken- und Kopfschmerz; hochgradige Nervosität; häufiges Brechen. Nervensystem: Gesteigerte Sehnenreflexe; Cornealreflexe fehlen; Ovarialdruckpunkte bds. Hysterie. Herz: Grenzen nach links wenig verbreitert, deutliches präsystolisches Geräusch, Aktion beschleunigt, Puls 102. Mitralstenose. — Bei der Visite werden kleine E c c h y m o s e n an beiden Unterschenkeln entdeckt, von denen sie selber nichts weiß.

4. Hysterische (psychogene) hämorrhagische Diathese.

Unter diesem Namen wollen wir ein Krankheitsbild beschreiben, das wir bei drei an schwerer Hysterie leidenden Frauen beobachten

konnten. Als auffallendstes, ja zeitweise einziges Krankheitssymptom traten bei ihnen Monate, ja Jahre hindurch ungeheure intrakutane und subkutane Blutungen auf, von der verschiedensten Form und Größe, die an den Beinen, den Armen, dem ganzen Rumpf lokalisiert waren. Es gelang, den exakten Beweis ihrer psychogenen Natur zu führen und sie danach völlig zu heilen.

Überblicken wir die Literatur der spontanen hysterischen Ecchymosen, so finden wir nicht viele Beobachtungen, die wir der hysterischen hämorrhagischen Diathese im obigen Sinn zuzählen können. Wir sind aber, da wir in kurzer Zeit allein drei Fälle sahen, davon überzeugt, daß diese Krankheit nicht so ganz selten ist, aber — zum größten Schaden der Kranken — niemals erkannt wird. Die eine unserer beiden Kranken konnte erst nach fast fünfjährigem schwerem Krankenlager geheilt und arbeits- und genußfähig gemacht werden, da bis dahin die Diagnose nicht hatte gestellt werden können! Daher halten wir es für praktisch wichtig, die Krankheitsgeschichten ausführlich wiederzugeben. Das erscheint um so mehr berechtigt, als sie in bezug auf Genauigkeit und Länge der Beobachtung, in bezug auf die Exaktheit der Diagnosenstellung und des Beweises der hysterischen Natur des Leidens, schließlich auch in bezug auf den Erfolg der Therapie nirgends ihresgleichen finden. — Die Beobachtungszeit betrug bei der einen Patientin über 5 Jahre, bei der zweiten mehr als 12 Jahre. Nachdem die hysterische Natur des Leidens wahrscheinlich geworden war, wurde der Beweis dadurch geliefert, daß spontane Ecchymosen beliebiger Form und Größe durch hypnotische Suggestion hervorgerufen wurden, und zwar, — um Artefakte auszuschließen —, unter dem einwandfrei angelegten, sehr festen und dicken Gipsverband. — Wenn auch hypnotische Erzeugung spontaner Blutung auch sonst schon — äußerst selten! — gelungen ist (B o u r r u und B a r o t , M a b i l l e), so wurde sie doch nie in so exakter Weise vorgenommen und vor allem: sie diente noch nie bisher diagnostischen Zwecken. — Dagegen ist Heilung spontaner Blutungen durch Hypnose, die sich in unseren Fällen in der wunderbarsten Weise vollzog, unseres Wissens nur in zwei Fällen (C o h e n , B u n n e m a n n) vorgenommen worden. Unsere drei Fälle sind klinisch besonders in bezug auf Blut und Gefäßsystem mit allen modernsten Methoden untersucht worden. Es fand sich nirgends eine wesentliche Abweichung von der Norm.

Sie bieten neben der hysterischen hämorrhagischen Diathese genug des Interessanten. Beim ersten erscheint die Beobachtung der hypnotischen Heilung einer typischen Bronchitis pituitosa — offen-

bar hysterischen Charakters — wichtig, beim zweiten die Kombination mit hysterischem Fieber schwerster Form, beim dritten die Psychogenese aus religiösen Vorstellungen.

Beob. 35: Nicola B., 36 Jahre. Vertreterin. 11080/18, 2444/19, 4368/19. Erste Aufnahme am 4. Dez. 18. Anamnese: Bruder an Tbc. +, sie selber 1913 und 1914 Rippenfellentzündung. 1916 vier Monate Bronchialasthma, 1917 sechs Monate Bronchialasthma. Beginn der jetzigen Krankheit am 15. Nov. 18 mit einem schweren Asthmaanfall, weiterhin täglich mehrere solche Anfälle.

Patientin ist eine äußerst intelligente Frau, gewiegte und sehr geschickte Geschäftsfrau, die sehr verzweifelt über die ihr entgehende Verdienstmöglichkeit ist.

Irgendein krankhafter Befund der inneren Organe ist z. Zt. nicht zu erheben, insbesondere sind die Lungen völlig o. B. Keine Schalldifferenz, keine Geräusche, reines Vesiculusatmen, Grenzen gut verschieblich. Dagegen hat sie ständiges Fieber, rektal kontrolliert bis 39,4°, meist nur bis 38,5°. Täglich Asthmaanfälle.

9. 12. Sputum sehr wenig. Seit 5 Tagen kein Asthmaanfall mehr.

11. 12. Nachts starkes Herzklopfen, Beklemmungsgefühl in der Brust; die Atmung ist erschwert. Hyperalgetische schmale Zone am Außenrand der l. Mamma. — Schlaflosigkeit. Braucht dauernd Schlafmittel.

16. 12. Gefühl des „Wundseins" in der Gegend der Herzspitze. Klagt über „Herzweh", über die „zentnerschwere Last", die ihr auf der Lunge läge.

19. 12. Pat. verlangt wegen starker Herzschmerzen nach einer Pantoponspritze. Auf NaCl-Injektion schläft sie ruhig ein.

30. 12. Kein Asthma-Anfall.

1. 1. 19. (Übernahme der Abteilung durch Herrn Prof. Neubauer.) Klagen über Schmerzen in der Herzgegend, bes. bei Aufregung und Schrecken.

Innere Organe ohne krankhaften Befund. Gegend der l. Mamma und beider Ovarien druckempfindlich.

13. 1. Seit einigen Tagen massenhaftes Sputum. Es werden täglich 250—300 ccm einer serös-schaumigen Flüssigkeit, wie bei Lungenödem entleert. Eiweißgehalt: bei Ferrocyankalizusatz zum Essigsäurefiltrat nur minimale Trübung. Bronchitis pituitosa.

Es ist klar, daß die Mehrzahl ihrer Beschwerden hysterischer Natur sind. Ständig kontrollierte Temperaturen zeigen Fieber bis 38,5° rektal.

14. 1. Stets der gleiche Auswurf. Mikroskopisch im Sputum wenige Leukozyten und Epithelien, keine Curschmannschen Spiralen, keine Charcot-Leyden-Krystalle, keine Eosinophilen. Blutbild normal. Nur 1 % Eosinophile. Röntgendurchleuchtung: Verkalkte Hilusdrüsen rechts, sonst Herz und Lungen o. B.

18. 1. Andauernd schwere Schmerzen in der l. Brustseite. Stets der gleiche abundante Auswurf. Bisweilen zeigt er Beimischung von etwas Blut. Wiederholte Untersuchung auf Tbc.-Bazillen, auch mit Anreicherung, ergibt stets negativen Befund.

21. 1. Asthmaanfall, mit ½ ccm Suprarenin + 0,1 Hypophys. coupiert. Danach Herzschmerzen, Ohrenschmerzen.

27. 1. Adrenalininjektionen und -Inhalationen üben keinen deutlichen Einfluß auf die Sputummenge aus. Geringste Tagesmenge: 100 ccm, meist bis 300 ccm.

Die Schmerzen in der Herzgegend werden immer heftiger. Pat. klagt nicht viel, befindet sich aber im Zustand hochgradiger Verzweiflung. Sie äußert Selbstmordgedanken, die wahrscheinlich sehr ernst zu nehmen sind.

Bei nachträglicher Analyse ergibt sich, daß der Beginn der Krankheit in die Zeit ihrer französischen Zivilgefangenschaft fiel, wo sie angeblich die schwersten psychischen Traumen durchzumachen hatte. Ihre Angaben erscheinen nicht unglaubwürdig.

Behandlung mit Bädern, Elektrizität, Massage bleibt erfolglos.

5. 2. Während der Adrenalin-Inhalation kopiöses Erbrechen.

11. 2. Durchfall.

16. 2. Blut im Sputum. An Zahnfleisch und Gaumen keine blutenden Stellen.

22. 2. Ißt nach Angabe der Schwester fast gar nichts, bekommt Magenschlauch angedroht. Temperaturen niedriger, aber stets zwischen 37 und 38 ° C.

5. 3. Da alle Beschwerden, bes. die Schmerzen in der Brust und die riesige Auswurfmenge bei verschiedenster Therapie nicht abnehmen, die Pat. ganz verzweifelt ist und Suizid gefürchtet werden muß, wird Hypnose versucht. — Rascher Somnambulismus wird in wenigen Augenblicken erzielt. Nach entsprechenden Suggestionen erwacht Patientin beschwerdefrei.

8. 3. Seit der Hypnose außer geringer Müdigkeit keine Beschwerden mehr. Der Auswurf ist völlig versiegt, die Atemnot, die Schmerzen völlig verschwunden.

22. 3. Es bleibt bei dem ständig glänzenden Befinden. Nur die subfebrilen Temperaturen (morgens 37,1 °, abends 37,7 ° C rektal) bestehen fort.

Pat. ist überglücklich, fühlt sich gesund, will arbeiten, wird auf ihr eigenes Verlangen entlassen.

Schon am 25. 3. tritt sie wieder in das Krankenhaus ein. Bekam draußen sofort Frost, Mattigkeit, Blutbrechen. Fühlt sich jetzt sehr elend und unglücklich. Sofortige Hypnose bringt ihre subjektiven Beschwerden zum Verschwinden.

Sie berichtet nun, daß sie so große Blutungen an den Beinen habe, die ihr sehr weh täten. Solche Blutungen träten schon seit längerer Zeit auf, sie seien aber unbedeutend gewesen, hätten wenig geschmerzt, darum habe sie darüber geschwiegen, um den Arzt nicht ständig mit neuen Beschwerden zu belästigen. Mitpatientinnen von ihr, — sehr zuverlässige, alte Frauen —, berichten, daß sie ihnen in der Tat schon im Dezember 18 Blutflecke an den Beinen gezeigt hat.

Jetzt finden sich in der Tat an beiden Unterschenkeln flächenförmige, in der Subcutis sitzende, symmetrische, kinderhandtellergroße Ecchymosen.

29. 3. Blutaussaat auf Agar bleibt steril. — Blutbild außer geringer Eosinophilie (5½ %) völlig normal.

8. 4. Die flächenhaften Ecchymosen haben sich vermehrt, haben an Ausdehnung zugenommen. Dazu sind Knochen- und Gelenkschmerzen getreten. — Zahnfleisch unverändert. — Innere Organe o. B.

Behandlung: Natr. citric. — Aspirin.

16. 4. Klagen über starke Schmerzen im Rücken, offenbar hysterischen Charakters.

25. 4. Neue symmetrische Blutungen in die Subcutis der Oberschenkel, der Unterarme, der Leistenbeuge.

Patientin merkt das Auftreten der Blutung stets schon einen Tag vor ihrem Sichtbarwerden. Der tastende Finger fühlt dann an der bezeichneten Stelle eine geringe Infiltration. Am nächsten Tage erscheint hier ein zunächst stecknadelkopfgroßer, dann sich sehr rasch flächenhaft vergrößernder Fleck von braunroter Farbe.

Wieder Hy.-Beschwerden aller möglichen Art, z. B. Schmerzen in den Fingerspitzen. Häufige Selbstmordgedanken.

8. 5. Weitere große Ecchymosen an Beinen, Armen und Rücken; jeden Tag entsteht mit größter Regelmäßigkeit eine neue Ecchymose. — Zweimal blutiges Sputum. Der psychische Zustand verschlechtert sich immer mehr. Zuspruch hilft gar nicht mehr, die Schmerzen werden als unerträglich angegeben. — Luminal. Veronal.

Injektion von 40 ccm Gelatine Merck subkutan.

9. 5. Trotz der Gelatine-Injektion sind neue Ecchymosen aufgetreten.

12. 5. Von dem Gedanken ausgehend, daß es sich auch bei diesen Ecchymosen, die eine so ganz untypische hämorrhagische Diathese darstellen, um ein hysterisches Symptom handeln könnte, wird eine abermalige Hypnose vorgenommen. Sofortiger Somnambulismus.

15. 5. Die Wirkung der Hypnose ist eine erstaunliche. Es ist, als sei das durchlässige Gefäßsystem mit einem Schlage abgedichtet. Im Augenblick der Hypnose war gerade eine Ecchymose in der Entwicklung begriffen, bot einen pfennigstückgroßen Fleck dar. Sie hat sich weiter nicht vergrößert. Es ist seitdem keine einzige Ecchymose mehr aufgetaucht. Alle anderen Schmerzen und Beschwerden sind verschwunden.

19. 5. Vollkommen in Ordnung. Der behandelnde Arzt geht in Urlaub, die Patientin tritt darum aus.

18. 6. Hat wieder Asthmaanfälle bekommen. — Versuch einer kathartischen Behandlung. Diese gelingt nicht gut. Patientin berichtet in Hypnose nie in der so charakteristischen affektbetonten Präsensform, sondern stets in erzählendem Ton. Immerhin kommt eine Menge pathogenen Materials zutage. — Eine einfühlbare Ursache für das Entstehen der Ecchymosen ist nicht zu eruieren.

29. 6. Es ist zwar unwahrscheinlich, daß die früheren Ecchymosen artefiziell waren; denn heftigster, lang dauernder Druck, Zwicken etc., vermag keine hervorzubringen. Um es auszuschließen, wird folgender Versuch angestellt: I n t i e f e r H y p n o s e w i r d a n d e r I n n e n s e i t e d e s r e c h t e n U n t e r s c h e n k e l s e i n e S t e l l e d u r c h U m r a n d e n m i t d e m D e r m a t o g r a p h e n g e n a u b e g r e n z t; z u g l e i c h w i r d d e r P a t i e n t i n d i e S u g g e s t i o n g e g e b e n, a n d i e s e r S t e l l e w e r d e e i n e E c c h y m o s e a u f t r e t e n. N u n m e h r w e r d e n b e i d e U n t e r s c h e n k e l v o n d e r K n i e s c h e i b e b i s u n t e r d a s F u ß g e l e n k f e s t e i n g e g i p s t, u m d i e E n d e n d e s G i p s v e r b a n d e s w e r d e n S t ä r k e b i n d e n f e s t a n g e f o r m t. Dann erst wird die Patientin aufgeweckt. Sie ist völlig anecphorisch, weiß nicht,

welcher Unterschenkel die Ecchymose zeigen soll. Zeugen der ganzen Prozedur: Professor Neubauer und Dr. Adler.

31. 6. Eröffnung der Gipsverbände in Gegenwart von Prof. Neubauer. In der Tat ist an der vorgeschriebenen Stelle, in der vorgeschriebenen Form die Ecchymose entstanden. (siehe Abbildung). — Ganz kleine oberflächliche Blutaustritte sind am oberen Rand beider Gipsverbände zu sehen.



Abb. 2.
Große Ecchymose in der Subcutis des Unterschenkels, durch posthypnotischen Auftrag erzeugt, unter festanliegendem Gipsverband und im Bereich einer Vorzeichnung mit Rotstift.



Abb. 3.
Gleiche Ecchymose wie Abb. 2 nach Entfernung der Vorzeichnung.

14. 7. Die Wiederholung des Versuchs vor anderen Ärzten mißlingt, da ein anwesender Arzt die Pat. durch sein Verhalten desuggestioniert (s. o. S. 30).

An eine Heilung der Hysterie selber ist kaum zu denken. Alle Symptome sind im Laufe der hypnotisch-kathastischen Behandlung außerordentlich gebessert. Pat. wird entlassen.

Dez. 19 stellt sie sich wieder vor. Hat inzwischen einmal einen Asthmaanfall gehabt. Zwei Ecchymosen seien noch aufgetreten, sonst sei sie gesund gewesen. Z. Zt. kein krankhafter Befund.

30. 11. 21 trifft der behandelnde Arzt die Patientin auf der Straße. Sie sieht blühend aus, berichtet, daß es ihr vorzüglich geht; ganz selten habe sie einmal einen Asthmaanfall. Blutungen irgendwelcher Art, besonders Ecchymosen, seien nie mehr aufgetreten. Auch sei sie seit ihrer Krankenhauszeit

nie mehr hypnotisiert worden. Sie ist völlig in der Lage, ihrem Berufe nachzugehen!

Mitte 1924 ebenso günstiges Befinden, das nur für kurze Zeit durch heftige Asthmaanfälle unterbrochen wird.

Zusammenfassend also: Eine Kranke mit schwerer Hysterie leidet an Asthmaanfällen mit blutigem Auswurf, an heftigen Schmerzen, an allen Symptomen einer typischen Bronchitis pituitosa mit Fieber. Sämtliche Krankheitserscheinungen schwinden durch eine einzige Hypnose. Dafür treten große Ecchymosen an Beinen, Armen, Rücken auf. Nachdem monatelang täglich eine neue Ecchymose erschienen ist, genügt eine einzige Hypnose, um sie dauernd zum Schwinden zu bringen. Durch hypnotische Erzeugung einer Ecchymose unter dem festliegenden Gipsverband wird Artefakt ausgeschlossen. Eine kurze hypnotisch-kathastische Behandlung macht die Patientin dauernd (6 Jahre beobachtet) arbeits- und genußfähig.

Beob. 36: Rosa J., geb. 1883, Austrägerin (5771/15, 3541/16, 7191/17, 6774/20 und zahlreiche ambulante Untersuchungen bis 1927). Wird am 16. 8. 15 wegen starker Schmerzen in der linken Lendengegend ins Krankenhaus aufgenommen. — Erst viele Jahre später berichtet sie, daß sie als Kind sehr nervös gewesen sei, an Nachtwandeln gelitten habe. Im 6. Jahre seien zum ersten Male Hautblutungen mit Gelenkschwellungen aufgetreten. (— Ich möchte hier schon bemerken, daß es sich m. E. damals um eine echte Purpura rheumatica gehandelt hat, die dann das Vorbild für ihre späteren Hautblutungen bot. Denn die Seele läßt den Körper stets nur solche Erscheinungen produzieren, die er schon kennt und deren spezifische Empfindungsqualitäten er schon einmal der Seele weitergegeben hat. —) Sie heiratete später einen Mann, mit dem sie in unglücklichster Ehe lebte. Er betrog sie fortwährend, geriet auch einmal ins Gefängnis. — Der Befund bei der Krankenhausaufnahme war kein eindeutiger. Die linke Regio lumbalis schien etwas geschwollen und war enorm druckempfindlich. Nach wenigen Tagen stellten sich abends plötzlich alle subjektiven Symptome einer schweren Nierensteinkolik ein. Die äußerst heftigen kolikartigen Schmerzen begannen in der linken Nierengegend, zogen zur Blase abwärts und dauerten 10 Minuten. Im Urin waren Spuren von Eiweiß, einige Erythrocyten. Dabei betrug die Temperatur 39°. Solche Attacken traten wiederholt auf. Der Urin wurde normal, die Temperatur schwankte stark. Eine anfallsweise auftretende Tachykardie wurde damals schon als funktionell erkannt. Rückblickend erscheint es uns möglich, daß damals eine Blutung ins Nierenlager stattgefunden hatte, wie sie schon von Ricker auf Nerveneinflüsse zurückgeführt wurde. Die Kranke verließ gebessert das Krankenhaus.

Bei ihrer nächsten Aufnahme, — am 14. April 1916, — bestand nun das Symptom, das von nun an im Vordergrund der Krankheit stehen sollte, — die Hautblutungen. Die Aufnahme erfolgte wegen einer Angina lacunaris. Die Patientin war sehr aufgeregt, schwitzte, errötete und erblaßte leicht, war

schreckhaft und neigte zu Herzklopfen. An der linken Seite und am Rücken 3 zirka zweimarkstückgroße, leicht angeschwollene, druckempfindliche Stellen. Sie heilten ab, neue bildeten sich am Rücken und wurden von dermatologischer Seite als Erythema nodosum diagnostiziert. Medikation: Salizylsäure, Melubrin. Am linken Vorderarm, an der rechten Schulter bildeten sich neue Effloreszenzen. Zugleich bestanden Gelenkschmerzen und Tachykardie. Prolaps der Rektalschleimhaut.

Es blieb bei diesem Zustand bis zum 7. Juli 1916. Damals bildeten sich an beiden Unterschenkeln, im unteren Drittel, an symmetrischen Stellen knotenförmige Anschwellungen unter der Haut, die jetzt nicht nur Rötung, sondern auch subkutane Blutung zeigten. Die Haut darüber ist zu Beginn blaurot verfärbt und schon bei leisester Berührung schmerzhaft. An jedem Tag bilden sich unter Temperatursteigerung neue Knoten, und zwar immer proximal von den vorhergehenden, stets völlig symmetrisch, sind am 10. Juli schon am unteren Drittel des Oberschenkels angelangt. Die Schmerzhaftigkeit des einzelnen Knotens hält ca. 5—6 Tage an, die Haut darüber verfärbt sich blaurot-grüngelb-gelb. Melubrin intravenös ohne Erfolg. — Weitere subkutane Blutungen am r. Angulus scapulae. — Blutkultur steril. — Intravenöse Collargolkur: auf die Injektionen reagiert Pat. mit hohem Fieber. — Erneute Blutungen. Gelatine und Eigenserum (zahlreiche Injektionen) bleiben ebenfalls wirkungslos.

5. 10. 16. Blutbild: Hb. 80. Erythroc. 4,8 Mill. Leukoc. 7200, davon Neutrophile 63 %, Eos. 3½ %, Lymphocyten 31 %, Monocyten 2 %. Temperatur fortgesetzt erhöht.

3. 11. 16. Die Hautblutungen bevorzugen in den letzten Wochen bes. die unteren Extremitäten und treten sehr häufig symmetrisch an den Streckseiten auf. Selten sind sie am Rumpf, niemals im Gesicht.

15. 11. 16. Hat 3mal nacheinander je 4000 J.-E.-Di.-Pferdeserum erhalten, worauf sie mit Temperaturen bis 39,5° rektal reagierte. Keinerlei Besserung. Körpergewicht zwischen 50 und 53 Ko. schwankend.

16. 11. 16. Schmerzen in der Nierengegend, aufgetriebener Leib. Urinbefund negativ.

25. 11. 16. Die Arme werden jetzt häufiger von den Blutungen befallen.

30. 11. 16. Pirquet: negativ. — Milchsäure-Injektionen intravenös.

29. 12. 16. Die Blutungen erreichen Gänseeigröße und sind sehr schmerzhaft. — Moorbäder.

10. 3. 17. Wiederholte Blutkulturen steril, subkut. Ergotin-Injektionen erfolglos. — Bei jeder neuen Therapie scheinbarer Erfolg von wenigen Tagen, dann treten die Blutungen wieder gehäuft auf.

23. 4. 17. Neosalvarsan-Injektionen.

16. 6. 17 muß die Kranke ungeheilt das Krankenhaus verlassen.

21. 9. 17. Erneute Aufnahme. (Die Patientin bleibt nun bis zum 19. 5. 19 im Krankenhaus. Anfang Mai 1919 wird endlich die richtige Diagnose ins Auge gefaßt und die Therapie vorgeschlagen, die später zur völligen Heilung führt. Im Zusammenhang mit der ablehnenden Haltung der Kranken kommt es aber am 19. 5. 19 erst noch einmal zur Entlassung.)

Vor 3 Wochen, also am 1. 9. 17, habe Pat. einen Anfall von Schwindelgefühl, Ohnmacht, Verlust des Bewußtseins bekommen. Sie sei blaß ge-

wesen, habe geröchelt, die Finger und Zehen krampfhaft eingezogen. Der Anfall dauerte ¼ Stunde. Danach große Mattigkeit. — Seit 14 Tagen wieder Blutflecken am ganzen Körper, verbunden mit reißenden Schmerzen. Fieber. Schlechter Appetit, Verstopfung, Angstgefühl, Herzklopfen und Aufgeregtheit. Status: Über der l. Lungenspitze wird etwas verkürzter Klopfschall gefunden, l. v. o. einige undeutliche Rhonchi. Systol. Geräusch an der Mitralis. — Im übrigen die alten Ecchymosen am l. Arm, am r. Ober- und Unterschenkel. Rechtes Knie blaurot verfärbt, etwas angeschwollen, sehr schmerzempfindlich. An der rechten Rückenseite halb verblaßte gelbe Flecken. Urin: Alb. (Spur). Aldehyd: Kälte +. — Während der Untersuchung plötzlich Tremor der Lippen. Krampf in den Fingern, Herzklopfen.

5. 10. 17. Nach intravenöser Injektion von 80 ccm 5 %iger Coagutenlösung Schock mit Atemnot, Beklemmungsgefühl, Angstzustand und flatterndem Puls.

6. 10. 17. Digitoxin 3 × 15 Tropfen.

10. 10. 17. Neue violette Infiltrate am r. Oberschenkel.

19. 10. 17. Ecchymosen auf beiden Mammae. Pat. ist dauernd bettlägerig. Fieber.

25. 10. 17. 5%ige Witte-Septon-Lösung subkutan.

1. 2. 18. Der Zustand ist unverändert. Es treten immer wieder die roten Flecke und Knoten auf, die sich innerhalb weniger Stunden entwickeln, nach ein paar Tagen sich gelblich-grünlich verfärben und nach 8—14 Tagen wieder vollkommen verschwunden sind. Die Haut an Stelle der Flecken ist meist druckschmerzhaft. Die Stellen sind meist derb, infiltriert, etwas über die Oberfläche erhaben, manchmal aber auch nur als flache, nicht erhabene Flecken vorhanden. Bevorzugt sind die Streckseiten der beiden Extremitätenpaare, vor allem die Kniegegenden und Oberschenkel. Am Abdomen, ebenso auf dem Kopf und im Gesicht wurden nie die Erscheinungen beobachtet, selten treten sie an Brust und Rücken auf. — Die Temperatur ist — häufig kontrolliert — dauernd erhöht und erreicht abends meist 38° und darüber. Die subjektiven Beschwerden der Pat. wechseln je nach Stärke und Ausdehnung der Flecke. Ohne Flecke ist sie eigentlich nie, mit dem Abblassen der einen treten sogleich wieder welche an anderer Stelle auf.

17. 2. 18. Injektions-Abszeß am l. Unterarm, der inzidiert werden muß. Für fast 2 Wochen setzt die Bildung der Ecchymosen daraufhin aus.

14. 3. 18. Impfung mit Vaccine aus Abszeßeiter (Streptococcus hämolyticus) ohne Erfolg.

6. 4. 18. Extr. Bursae pastoris ohne Erfolg.

11. 4. 18. Starke Schwellung der Tonsillen und Uvula. Kultur auf Di.-Baz. negativ.

22. 4. 18. Tonsillen abgeschwollen. Intramuskuläre Milchinjektion erzeugt Fieber über 41,5°.

6. 5. 18. Nach erneuten Milchinjektionen keine Ecchymosen mehr. Erst am 21. 5. 18 treten wieder welche auf, während noch hohes Fieber, meist um 41°, besteht. Allgemeinbefinden sehr gestört.

Zwischen 31. 5. 18 und 1. 1. 19 fehlen Krankengeschichtseinträge, mit Ausnahme des Befundes einer Röntgendurchleuchtung, wobei diffuse Trübung der r. Lungenspitze gefunden wurde, die sich beim Husten fast gar nicht aufhellte.

Am 1. 1. 19 wird die Abteilung von Herrn Prof. Dr. Neubauer, die Station von mir übernommen. — Pat. bietet das alte, oft beschriebene Bild: Fieber und Hautblutungen.

8. 1. 19. Blutaussaat steril.

13. 1. 19. Heftige Schmerzen am After, häufiger Blutabgang. — Der Stuhl wird schon seit langem nur mit Einläufen erzielt. — Starker Rektumprolaps. Rectalschleimhaut ulzeriert. — Sitzbäder usw.

20. 1. 19. Sehr genauer Nervenstatus, betr. Sinnesorgane, Hirnnerven, Motilität, Sensibilität (incl. Lagesinn) und Reflexe, ergibt keinerlei Abweichung von der Norm.

Nun erfolgt ein überaus bedrohlich erscheinender Zwischenfall, der in seinem weiteren Verlauf zur richtigen Diagnose führt.

3. 2. 19. Morgens schwerste Dyspnoe mit Inanspruchnahme aller Auxiliarmuskeln, Nasenflügelatmen, leichte Zyanose der Lippen. Bewußtsein zunächst nicht getrübt. — Tonische Krämpfe anfallsweise in Fingern und Zehen. Blickrichtung ständig nach links. Sonst Nervensystem o. B., mit Ausnahme des Oppenheimschen Reflexes, der rechts sehr deutlich positiv ist. Augenhintergrund o. B. Im Blutbild fehlen die Eosinophilen, sonst o. B. — Abends ist das Sensorium getrübt. Blutdruck 85, Puls 68, regelmäßig. Ständige Atmung von 100 pr. Min.! — Es wird an meningeale Blutung gedacht. — Sauerstoff.

4. 2. 19. Zustand unverändert. Atmung 104, Nasenflügelatmen, Sensorium benommen. Beide Beine deutlich rigid. Alle Sehnenreflexe sehr lebhaft. Oppenheim rechts deutlich +; auch links angedeutet. Die anderen spastischen Reflexe sind negativ.

Die Atmung geht in den nächsten Tagen auf 64 herunter, das Sensorium wird freier, die Kranke klagt über Kopfschmerzen.

9. 2. 19. Atmung 48, Sensorium frei. Oppenheim negativ.

Nun ständig Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehstörungen.

14. 2. Abends wieder schwerste Dyspnoe.

16. 2. Blutbild normal. Serum nicht hämolytisch. Plättchen: 247 000. Gerinnungszeit und Blutungszeit normal.

18. 2. Wiederholt schwerste Dyspnoe. Die Oberschwester hat bemerkt, daß in den letzten Tagen die Dyspnoe nur zur Zeit der Visite vorhanden war. Heute nach Injektion von physiologischer NaCl-Lösung sofort Nachlassen der Dyspnoe.

Damit bekommt die Krankheit ein ganz neues Gesicht.

Am 13. 3. 19 wird die Dyspnoe endgültig als funktionell bezeichnet und mit Wachsuggestion begonnen, die sofort Erfolg hat. Die Dyspnoe schwindet, die Patientin steht auf.

Nur die Blutungen bleiben. Da aber kurz zuvor die Heilung der Pat. Nikola B. (s. o. S. 63) erfolgte, so ist die Annahme naheliegend, daß es sich auch hier um ein hysterisches Phänomen handelt.

17. 4. 19. Angina mit mächtigen, schmutzig-grauen Belägen, die sich in den nächsten Tagen immer mehr ausbreiten, so daß die Diagnose Diphtherie gestellt werden muß. Aber Di-Bazillen ⊖, keine Spirochäten oder fusiforme Bazillen. Nach Injektion von Di-Serum lösen sich die mächtigen Beläge rapid (!!). Am 9. 5. 19 ist Pat. gesund außer den ständigen enormen Hautblutungen. Aber am 15. 5. 19 hat sich in den Lakunen beider Tonsillen

wiederum ein dichter grauer Belag gebildet (!), der am 17. 5. schon geschwunden ist.

19. 5. 19. Nunmehr wird ihr — in Analogie zum Fall Nikola B., die gerade vor 4 Tagen von ihren Blutungen durch Hypnose geheilt worden war — hypnotische Behandlung vorgeschlagen. Aber die Pat. läßt sich von ihren Verwandten abraten, wünscht das Krankenhaus zu verlassen und will aufs Land gehen.

So hat es fast 4 Jahre gedauert, bis die richtige Diagnose gestellt wurde; aber noch 1½ Jahre mußten vergehen, bis Pat. der sachgemäßen Therapie zugeführt und geheilt werden konnte.

Am 28. 9. 20 suchte mich Pat. auf meine Bitte auf und berichtete mir folgendes:

„Nach Austritt aus dem Krankenhaus hielten die Blutungen ohne Fieber noch 8—9 Wochen an, dann hörten sie ganz auf bis auf kleine Blutpunkte von Nadelkopfgröße, die ständig da waren, ohne Beschwerden zu machen. Dabei nahm sie gut zu. Oft Schmerzen in der l. Nierengegend, der Leib schwoll oft an. Juni 20 war das r. Handgelenk geschwollen und der Schwellung war eine große Blutung gefolgt. Wenn sie große Flecken hatte, blieben die kleinen aus. Vor 6 Wochen wieder große Flecke ohne Fieber, zuerst am r. Knie, am l. Unterarm und weiter am ganzen Körper. Dabei starke Schmerzen, viel Kopfweh. — Sie ist jetzt sehr erregbar, stets müde. Sie spricht und wandelt im Schlaf. Sie soll sich im Schlaf quer über einen Stuhl gelegt, einen anderen auf sich heraufgesetzt haben; dabei habe sie geträumt, sie liege im Sarge. Ihre Träume weiß sie wohl am Morgen, von ihrem Somnambulismus aber nichts. Dieser Somnambulismus tritt nur auf, wenn neue Flecken kommen und sie Schmerzen hat. Auch im Krankenhaus sei sie bisweilen nachts im Schlaf gewandelt.“ (Das bestätigt die Oberschwester, die es damals zu melden versäumte.) Sie erzählt weiter, daß sie schon als Kind sehr nervös war. Sie machte dann eine schlechte Heirat, ihr Mann betrog sie oft und ist z. Zt. eingesperrt. Ihre Geschlechtsempfindung war normal.

Ihre Mutter berichtet weiter, daß Pat. in ihrem somnambulen Zustand Visionen des Heilands gehabt hat. Das erstemal traten Blutflecken im 6. Lebensjahr auf, die an den etwas geschwollenen Füßen saßen. Auch ihre anderen Kinder seien sehr nervös. Ihr Mann sei Potator gewesen (6 L. Bier pro die), sei an Ca. gestorben, ebenso sein Vater und zwei seiner Brüder. Ein Sohn starb vor 8 Jahren an einer Kleinhirngeschwulst.

Der erneut sorgfältig erhobene Status der Kranken zeigt im allgemeinen normale Verhältnisse. Die l. Unterbauchgegend ist druckschmerzhaft. Die Haut ist ausgedehnt mit den bekannten Ecchymosen bedeckt, der r. Handrücken ist ödematös geschwollen. Am l. Unterschenkel sehr zahlreiche, linsengroße, meist violett-rote, teils bräunliche runde Flecken. Rumpel-Leede: ++. Blutbild völlig normal. Plättchen: 286 700. Blutungs- und Gerinnungszeit normal.

Bei dem Versuch der H y p n o s e wird Pat. in 2 Minuten somnambul.

Erneute Aufnahme ins Krankenhaus am 20. 10. 20. Enorme Ausdehnung der Ecchymosen (s. Bild).

Nun häufige Hypnosen (stets in Anwesenheit von Zeugen). 21. 10. 20. Die sofort gegebene Suggestion, an einer bestimmten Stelle werde nach

Druckgefühl eine Blutung eintreten, hat sich **nicht** realisiert. Statt am r. Unterarm ist an der rechten Unterbauchseite eine Ecchymose entstanden. Für den hypnotischen Auftrag ist sie amnestisch. Ihre Kopfschmerzen (— gegen die Gegensuggestion gegeben worden war —) sind völlig verschwunden. Es wird ihr der genaue Inhalt der Suggestion mitgeteilt. — Eine halbe Stunde später schickt sie nach dem Arzt. Sie hat am rechten Handrücken, (**nicht** an der aufgetragenen Stelle des Unterarms) eine kinderhandtellergroße Ecchymose bekommen. Die Schwellung ist ziemlich erheblich.



Abb. 4.

Rosa J. bei Beginn der Behandlung. Arme, Brust und Beine mit riesigen Ecchymosen bedeckt. Am r. Vorderarm posthypnotisch erzeugte Ecchymose in Vorzeichnung.

22. 10. Es gelingt, durch posthypnotischen Auftrag den Handrücken für einige Stunden schmerzfrei zu machen.

23. 10. Posthypnotische Suggestionen werden nicht realisiert. Grund nicht zu eruieren. Neue ausgedehnte Blutungen.

26. 10. Täglich Hypnose. Während der Untersuchung der Pat. im Arztzimmer wird deren eigenes Zimmer genau durchsucht, da bes. die Oberschwester an „Simulation mit Säure" (?) gedacht hatte. Es wird nichts gefunden. — Zugleich wird die Vagina mit Speculum untersucht: auch dort ist nichts verborgen. Gegen Simulation spricht natürlich vor allem der Umstand, daß die neuen Blutungen immer an anderer Stelle auftauchen, als durch hypnotische Suggestion befohlen worden war. Da auch sonst posthypnotische Suggestionen nicht realisiert werden, stimmt das Verhalten mit einem spontanen Entstehen der Ecchymosen durchaus überein.

Stets völlige Amnesie, die natürlich bei sehr energischem Drängen weicht. Pat. findet die durch Suggestion (am l. Oberschenkel) bezeichnete Stelle wieder und behauptet auf Befragen, dort auch ein wenig Schmerzen zu empfinden.

30. 10. 20. Enorme flächenhafte Ecchymosen, bes. groß über den Spinae scapularum. Jeden Tag tritt eine neue auf: sie ist zunächst lebhaft rot, wird burgunderrot, blaurot, grünlich, gelblich und verschwindet im Laufe von einigen Tagen. — Pat. merkt stets den Ort, an dem eine neue Blutung entsteht, 1—2 Tage vorher an einem spannend-schmerzhaften Gefühl. Man kann zu dieser Zeit noch nichts fühlen oder sehen. — Die Blutungen treten **nie** an der suggerierten Stelle auf, sondern scheinbar ganz willkürlich.

1. 11. 20. Gestern — nach sehr energischem Befehl in der Hypnose — ist nach der Hypnose an der bezeichneten Stelle „spannendes Gefühl" eingetreten. — Heute ist dort (— am l. Unterarm —) die Blutung im Beginn zu sehen.

4. 11. 20. Gestern wurde Suggestion zur Entstehung einer Blutung an dem in letzter Zeit ganz freien linken Oberschenkel gegeben. Heute ist die Blutung da, entwickelt sich von Stunde zu Stunde stärker.

7^{45} abends: Hypnose in Gegenwart von Prof. Dr. Neubauer. Wiederholt wird Entstehen von spannendem Schmerz und nachfolgender Hautblutung an mit Fettstift bezeichneter Stelle des vorher völlig freien rechten Unterarms suggeriert. Sodann wird ein dicker Gipsverband angelegt.

8^{05} wird Pat. geweckt. Sie spürt an der suggestiv bezeichneten Stelle spannenden Schmerz. Der Gipsverband wird durch Bindentouren abgeschlossen. Er reicht nach oben bis zur Mitte des Oberarms, nach unten umfaßt er Hand und Finger. Der Ellenbogen steht in Beugestellung von 60 °, die Hand ist leicht flektiert.

6. 11. 20. Der Gipsverband wird entfernt. Genau im Bereich der Vorzeichnung, jedoch ihr nicht in allen Ecken folgend, sondern teilweise darüber hinausreichend, findet sich lebhafte Rötung und Schwellung der Haut, genau in der Art, wie auch sonst die frische Blutung auftritt.

8. 11. 20. Die suggestiv hervorgerufene Blutung hat sich nicht gleichmäßig weiter entwickelt. Von der unversehrten Zeichnung überlagert, findet sich am äußeren Rande ein rotbrauner dunkler, runder, zehnpfennigstückgroßer Fleck. Das übrige Gebiet sieht heller braunrötlich aus.

Bei Wiederholungen des Versuchs tritt bisweilen keine Blutung auf. Darum vom 24. 12. 20 an systematische hypnotische Dressur. Massenhaft störende Auto- und Gegensuggestionen müssen weggeräumt werden.

6. 1. 21. Nunmehr gelingt es immer wieder mit unfehlbarer Sicherheit, auch unter dem wie vorher fest angelegten Gipsverband eine Ecchymose zu erzeugen. Der diagnostische Beweis ist erbracht.

15. 1. 21. Bei einer Hypnose mit Anlegung des Gipsverbandes wurde



Abb. 5.

Brandblase; durch posthypnotischen Auftrag, aber ohne Willen von Medium und Hypnotiseur, auf der Höhe einer Ecchymose unter festanliegendem Gipsverband erzeugt.

die Suggestion gegeben, „es werde stark brennen", — ohne jede besondere Absicht, nur um die Entstehung der Ecchymose zu sichern. Die Ecchymose ist auch aufgetreten, auf ihrer Höhe hat sich die Epidermis abgehoben in Ausdehnung eines Zehnpfennigstückes, sie ist undurchsichtig, unter ihr sammelt sich etwas Flüssigkeit, es ist eine flache Blase entstanden, deren Rand gerötet ist (s. Abb.). Auf ihre Oberfläche treten einige Tropfen klaren Serums.

16. 1. 21. Es hat eine Hämorrhagie in die Blase stattgefunden. Diese sieht also leuchtend rot aus.

17. 1. 21. Die abgehobene Epidermis stößt sich ab, die leicht blutende Cutis liegt frei zutage.

20. 1. 21. Ohne Suggestion treten nunmehr täglich spontane Blasen an den verschiedensten Körperstellen auf, — stets auf der Höhe einer Ecchymose, sie verlaufen im allgemeinen, wie die erste. Nur kommt es zuweilen vor, daß die Blutung in die Blase ausbleibt.

26. 1. 21. Es gelingt nunmehr, das Entstehen der Blase auf die Minute zu regeln! Sie schießt zur angegebenen Zeit unter den Augen des Arztes auf und ist in 5 Minuten fertig entwickelt. Eine solche Blase wird suggeriert, Gipsverband mit Uhrglas angelegt, — die Blase entsteht und wird im Ärztlichen Verein demonstriert.

28. 1. 21. Heute ist eine Blase ohne vorherige Ecchymose entstanden.

Dermatoskopie (Dr. Saphier): „Mit dem Kapillarmikroskop ist am Nagelfalz und an der Haut über den tiefliegenden Ecchymosen nichts besonderes zu sehen. Am Oberarm, wo sich eine frische tiefliegende Ecchymose befindet, sind auch oberflächlich zwei punktförmige Blutungen makroskopisch feststellbar. — Die eine hat eine ovale Form, macht soliden Eindruck, zeigt etwas körnige Beschaffenheit. In ihrer Umgebung finden sich bei 100—170-facher Vergrößerung zahlreiche rote Blutkörperchen vereinzelt, zerstreut. — Neben diesem Extravasat findet sich ein zweites, etwas kleineres, von ebenfalls ungleichmäßiger, körniger Beschaffenheit. Seitlich von diesem sieht man deutlich ein erweitertes Gefäßstück, welches an das Extravasat durch eine trichterartige Erweiterung sich anschließt. Kreislauf in diesem Gefäß ist nicht zu beobachten. Um das erweiterte Gefäß herum sieht man keine Blutkörperchenanhäufung. Man gewinnt durch diese Beobachtung den Eindruck, daß es sich um eine Rhexis handelt (???)."

Der Versuch, durch ein analytisches Verfahren der Psychogenese der merkwürdigen Erkrankung auf die Spur zu kommen, mißlingt völlig, da sich die Patientin als durchaus unbildsam erweist.

Wegen der ständig neuen Vesikation wird nun an die Heilung gegangen. Dazu wird 24stündige Dauerhypnose gewählt. Nach der ersten Hypnose ist Pat. 8 Tage lang frei von Ecchymosen, dann tritt eine neue auf. In 12stündiger Dauerhypnose werden sehr eindringliche Suggestionen gegeben. Daraufhin bleibt Pat. bis jetzt (Mai 1927) gesund und arbeitsfähig.

Da in dem Verhältnis zu ihrem Mann die Hauptquelle ihres lebensflüchtigen Verhaltens erblickt wird, wird mit größter Energie auf Scheidung gedrungen und diese auch durchgesetzt. Pat. atmet sichtlich auf.

Einige Ecchymosen nach Straßenbahnunfall 1923. Durch einige Hypnosen wird rasch wieder das Gleichgewicht hergestellt.

Januar 1925 heiratet der Sohn, die Schwiegertochter zieht zu ihr ins Haus. Es entsteht eine einzige Ecchymose. Seitdem ist sie wieder frei.

Doch ist durch das Zusammenleben mit der Schwiegertochter eine solche Menge von Konfliktstoff geschaffen, daß ein Wiedererkranken der labilen Frau befürchtet werden muß. Immerhin ist sie nach 6jähriger schwerer Krankheit jetzt schon 6 Jahre lang arbeits- und genußfähig gewesen.

Zusammenfassung: Die Patientin hatte mit 6 Jahren zum erstenmal einen Anfall von Ecchymosen-Bildung mit Gelenkschwellung (echte Purpura rheumatica?). Im Laufe einer sehr unglücklichen Ehe erkrankt sie mit Fieber, das bisweilen hyperpyretisch wird, und verschieden großen, oft riesenhaften Blutungen in Cutis und Subcutis, die äußerst schmerzhaft sind. Dieser Krankheitszustand, der sie dauernd ans Bett fesselt und jahrelange Krankenhauspflege notwendig macht, dauert 6 Jahre. In dieser Zeit wird sie innerlich mit allen alten und modernen Mitteln der pharmazeutischen Industrie behandelt, bekommt — außer zahlreichen Morphiumspritzen — nicht weniger als 189 intravenöse und intramuskuläre Injektionen der allerverschiedensten Art. Endlich weist ein Anfall von Dyspnoe so unzweifelhaft hysterische Züge auf, daß der Verdacht begründet erscheint, auch die Hautblutungen könnten hysterischen Ursprungs sein. In langdauernder hypnotischer Dressur wird die Patientin dahin gebracht, an beliebiger Stelle des Körpers suggestive Ecchymosen, auch unter dem eng anliegenden dicken Gipsverband, zu produzieren. Ohne Absicht des Hypnotiseurs kommt es endlich auch zur Bildung spontaner, meist hämorrhagischer Blasen, — ebenfalls unter dem Gipsverband. Daraufhin wird die Kranke durch hypnotische Suggestion geheilt und ist jetzt seit 6 Jahren arbeits- und genußfähig. Eine Klärung der speziellen Psychogenese erfolgte nicht.

Beob. 37: Philomena D., Kontoristin, geb. 1901 (Kr. Bl. 4404/23). Wird am 13. 7. 23 wegen ständiger Gewichtsabnahme dem Krankenhaus zur Beobachtung überwiesen.

Sie war gesund bis 1915, bekam dann angeblich einen Lungenspitzenkatarrh, war deswegen im Sanatorium und fühlt sich seitdem nicht mehr gesund. Die Lungenfürsorgestelle fand keinen Anhaltspunkt für einen aktiven Lungenprozeß, der die Gewichtsabnahme erklärt hätte. Seit Februar 23 hatte sie Fieber, Nachtschweiß und Husten ohne Auswurf.

Die Untersuchung zeigt ein mittelgroßes, schlankes Mädchen mit unregelmäßiger Pigmentierung der Haut. Der Kopf ist o. B., die Thyreoidea ist in ihrem mittleren Teil kleinapfelgroß vergrößert. Das Herz zeigt normale Verhältnisse. Lungen: Über der l. Spitze geringe Verkürzung, dort Atemgeräusch etwas verschärft, über der r. Spitze nach Husten zuweilen R. G.

nicht klingenden Charakters. Die Röntgenplatte zeigt aber schön klare Spitzenfelder. — Abdomen o. B., Extremitäten o. B., Reflexe normal. Urin o. B.

21. 7. 23. Temperatur axillar meist über 38° am Abend. Pat. klagt über Nachtschweiße.

10. 8. Klagt über Schmerzen in der rechten Lendengegend. R. Nierengegend druckempfindlich. Blutbild o. B.

1. 9. Auch die l. Nierengegend wird als schmerzempfindlich angegeben.

Urin: Alb ⊖, aber konstant Erythrozyten. Tierversuch angesetzt.

11. 9. Cystoskopie: völlig normale Blase.

15. 9. Wasser- und Durstversuch: normale Verhältnisse.

18. 9. Ureterenkatheterismus: bds. klarer Urin, Indigkarminausscheidung bds. nach 10 Minuten.

22. 9. Die Schmerzen sind seit dem Ureterenkatheterismus gebessert.

24. 9. Blutaussaat steril; Röntgenaufnahme zeigt keine Nierensteine.

4. 10. Im Urin stets vereinzelte Erythrozyten. — Patientin hat das Gefühl, als ob der Schlund verengt sei.

29. 10. Seit etwa 14 Tagen entstehen an den Extremitäten — ziemlich symmetrisch auftretend und langsam vergehend — Blutflecken unter der Haut, die als sehr schmerzhaft angegeben werden, sich allmählich verfärben. In der Mitte der etwa handtellergroßen Schwellung ist eine helle Stelle zu sehen, die dann mit der übrigen Entfärbung verschwindet. Der einzelne Blutfleck ist nach etwa 8 Tagen verschwunden, vorher zeigt er blaue, dann gelbe Farben. Vor etwa 5 Tagen entstand an der Streckseite des r. Unterarms eine kleinere Anschwellung, deren Mitte sich derber anfühlte. — Da das Suspicium auf artefizielle Genese der Blutflecken nicht schwand, wurde am 22.—27. 10. ein Gipsverband am rechten Unterschenkel angelegt. Das Bein war frei von Flecken. Während des Verbandes trat links ein neuer Fleck auf, rechts bis zur Abnahme des Verbandes kein neuer.

Pat. macht während der Visiten psychisch einen abnormen Eindruck. Die Klagen werden ohne rechte Gefühlsbetonung vorgebracht.

16. 11. Behandlung durch Ruhigstellung der Extremitäten durch Gipsverband. An den Armen heilen dabei die alten Flecke z. T. ab, neue treten nicht auf; dagegen treten am linken Bein 2 neue Flecken unter dem Verband auf! Damit fällt das Suspicium auf Artefakt. Rivanol-Injektionen.

23. 11. Seit 2 Tagen ist Pat. somnolent. Traubenzuckerinfusion wirkungslos.

28. 11. Verschlechterung. Schläfrigkeit. Kopfschmerzen. Muß zu den Mahlzeiten geweckt werden. In einer Nacht Gefühl, als stände jemand hinter ihr und flüstere. Sonst keine Halluzinationen.

29. 11. Besserung. Keine neuen Flecken.

30. 11. Nervenstatus ergibt keinerlei pathologische Verhältnisse.

3. 12. Schläfrigkeit, starkes Schwitzen. Neue Flecken, deren Entstehung bereits am Tag vorher an anhaltenden Schmerzen bemerkt wird.

12. 12. Stets neue Flecke. Blutplättchen: 100 000 (?).

13. 12. Die Pat. wird mir vorgestellt. Da sie das gleiche klinische Bild bietet, wie die Pat. Nikola B. und Rosa J., da sich ferner genügend hysterische Symptome in der bisherigen Krankengeschichte finden, nehme ich psychogen entstandene Ecchymosen an und rate zur Suggestiv-Therapie. Da die Pat. sich mir gegenüber ablehnend verhält, rate ich der Stationsärztin, Fräulein Dr. Sachs, die Behandlung selber in die Hand zu nehmen. Sie zögert damit zunächst noch, da sie keine Erfahrung in Hypno-Therapie hat.

15. 12. Seit 2 Tagen heftigste Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend.

17. 12. Es wird eine intermittierende Hydronephrose angenommen und auf besonderen Wunsch der Stationsärztin nehme ich zu diagnostischen Zwecken eine paravertebrale Injektion vor, und zwar rechts Dorsalis XII, Lumbalis I, Lumbalis II. Nach der letzten Injektion hören die Schmerzen auf (!).

20. 12. Zum exakteren Beweis der Hydronephrose wird eine Pyelographie mit Bromnatrium gemacht, die aber ein negatives Resultat ergibt! — Im Anschluß an die Pyelographie starke Nierenreizung mit Eiweiß, Blut und einzelnen Zylindern. Die Temperatur ohne Kontrolle beträgt 40.3 °, mit Kontrolle nur 37,3 ° im After!

28. 12. Pat. behält seit 3 Tagen nichts mehr bei sich. Muß abends wegen lauten Stöhnens aus dem Krankensaal gefahren werden. Spontanes Urinlassen angebl. unmöglich. Tagesmenge nur 300 ccm.

31. 12. Gleicher Zustand. Aber sie ist bei der Visite lebhaft, es ist ihr bekannt, daß die Ärzte ihren Zustand für „nervös" halten. Sie weint und wehrt sich, für hysterisch gehalten zu werden. Ständiges Brechen.

Augenhintergrund: Ziemlich tiefe Gefäßpforte im Zentrum der Pupille, daher Abblassung der temp. Papillenhälfte, sonst o. B.

3. 1. 24. Pat. hustet viel und bellend; muß noch immer katheterisiert werden.

6. 1. 24. Zustand ist unverändert. Nunmehr Vorbereitung der psychischen Behandlung. Als Lektüre wird bei ihr „Das Leben der Katharina v. Emmerich, stigmatisierte Jungfrau" (bekannte Stigmatisierte aus dem Beginn des 19. Jahrhunderts) angetroffen. In dieses Buch hat sich Pat. schon seit ca. 1½ Jahren vertieft!! — Pat. stellt ihre Lektüre zusammen, die ausschließlich religiös-katholischer Natur ist. Sie ist Mitglied einer Kongregation und eines Jugendvereins. In einer Schilderung des Buches „Katharina Emmerich" hebt Pat. bes. ihre große Opferwilligkeit und Demut hervor. „Daß Gott sie besonders auserkoren hatte, dafür bürgt die Stigmatisierung, welche sich an ihr vollzog." In einer anderen Niederschrift schildert sie diese Stigmatisierung ausführlich, insbesondere auch die ärztlichen Untersuchungen der Stigmatisierten, die das Artefakt ausschließen sollten und ihr zu großer Qual gereichten. „Wie oft lag sie in den letzten Zügen und immer wieder genas sie."

12. 1. 24. Temp. unter strengster Kontrolle nie höher als 37.8 °. Pat. muß immer noch katheterisiert werden. Ständiges Erbrechen. Keine Gewichtsabnahme. — Flecken an den Beinen. — Tierversuch mit Urin fällt negativ aus.

17. 1. 24. Hypnose (Frl. Dr. Sachs) gelingt sofort. Posthypnotischer Auftrag, sie solle spontan Urin lassen, wird prompt ausgeführt.



19. 1. In weiteren Hypnosen wird spontanes Urinieren und Appetit suggeriert. Ausgiebigster Erfolg.

24. 1. Versuch kurzer Analyse in der Hypnose. Pat. berichtet über ihren Aufenthalt in Bamberg und ihren dortigen Chef, an den sie viel denkt. Über das religiöse Milieu macht sie nur dürftige Angaben.

27. 1. Rückfall. Neue Flecken. Weitere Hypnosen.

28. 1. In der Hypnose wird suggestiv Hitze- und Schmerzgefühl am Handrücken erzeugt, das durchaus dem gleicht, das mit den Flecken auftritt.

29. 1. Morgens ist doch ein bläulich-roter Flecken zu sehen, der deutlich erhaben ist.

Es wird an r. Hand und r. Arm ein Gipsverband angelegt.

30. 1. Hypnose: Es wird Spannungsgefühl und Brennen an einer Stelle unter dem Gipsverbande an der Volarseite des Unterarms suggeriert. Diese Gefühle stellen sich prompt ein. Das Schmerzgefühl wird wegsuggeriert. Nach dem Erwachen an der eben suggerierten Stelle Spannungsgefühl.

1. 2. Nach Eröffnung des Gipsverbandes zeigt sich ein blauroter, z. T. grünlich-gelb gefärbter, etwa talergroßer Fleck genau an der angegebenen Stelle.

5. 2. Keine neuen Flecke.

23. 2. Gewichtszunahme. Psychoanalytisch wenig bemerkenswertes.

5. 3. In der Hypnose gründliche Befragung nach sexuellen Momenten. Pat. ist völlig unaufgeklärt, gibt an, sich für diese Dinge nie interessiert zu haben.

Suggestion, es würden keine neuen Flecken mehr auftreten.

20. 3. Bei der Visite liegt Pat. als Schwerleidende da. Dabei finden sich aber im Saal allerlei Anschriften mit unsinnigem Inhalt, die von ihr herrühren. Auf den Widerspruch aufmerksam gemacht, ist sie sehr beleidigt. Es wird ihr allen Ernstes zugeredet, vernünftig zu werden, daran zu denken, daß sie jetzt bald arbeiten kann, daß man ihr nicht alles glaubt, was sie vorbringt.

29. 3. Die Aussprache hat ganz gut gewirkt. Weitere hypnotische Suggestionen: Wille zur Arbeit, Gesundheitsgefühl etc.

5. 4. Ist frisch, hilft eifrig auf der Station, trägt dabei schwer etc. Freut sich auf die Arbeit. Der Mutter wird eingeschärft, ihr nicht nachzugeben, sondern sie bei Rückfällen weiter arbeiten zu lassen.

16. 4. Entlassung.

Zusammenfassung: Ein 22jähriges Mädchen, Virgo intacta, psychisch infantil, zeigt Gewichtsabnahme, Nachtschweiße, Fieber, heftige Schmerzen in der Nierengegend, sowie vor allem zahlreiche symmetrische Hautblutungen. Erst nach längerer Beobachtung wird die ganze Affektion als Hysterie erkannt. Die Kranke hatte sich in religiöser Begeisterung seit 1½ Jahren mit dem Leben der Katharina v. Emmerich beschäftigt und deren Leiden und Stigmatisierung sich offenbar als Vorbild genommen. In der Hypnose gelang auch hier Erzeugung von Ecchymosen unter dem festanliegenden Gipsverbande.

sowie schließlich Heilung aller Symptome. — Die Therapie ist insofern bemerkenswert, als sie mit großem Geschick und glücklichstem Gelingen von einer absoluten Anfängerin auf dem Gebiete der Psychotherapie ausgeführt wurde.

b) Fälle aus der Literatur.

Es muß hier zunächst auf die zahlreichen, sehr genauen Beobachtungen und exakten Beschreibungen der mittelalterlichen und auch neuzeitlichen Literatur über Auftretungen von Hautblutungen bei religiös Begeisterten hingewiesen werden, deren Heiligkeit gewiß nicht dadurch herabgesetzt wird, daß sie in solchem Zusammenhang erwähnt werden. Als Beispiel diene:

Soeur Jeanne des Anges, Oberin der Ursulinerinnen von Loudun, deren Krankheitsgeschichte die ganze Hysterie einschließt. Nach einem Anfall erschienen auf ihrem Handrücken die Worte „Jesus, Maria, Joseph“ in schönen, roten, blutenden Buchstaben. Diese erneuerten sich, ohne daß genaue Überwachung ein Artefakt entdecken ließ. „Diese Erneuerung macht mein guter Engel,“ sagte die Schwester darüber. „Wenn er die Marken erneuern will, nimmt er meine Hand auf eine sehr zarte Weise, — — — dann macht er eine Bewegung, wie wenn eine Person auf meine Hand schriebe. Er beginnt immer damit, den heiligen Namen „Jesus“ zu formen. — — — Am Tag der heiligen Therese — — — brachte Pater Surin — — — das heilige Sakrament zu mir ans Gitter — — —. Als er die Worte sprach: „Corpus Domini Jesu Christi“ wurde ich außergewöhnlich gequält. Ich hatte einen furchtbaren Krampf, der mich rückwärts bog, mein Gesicht wurde entsetzlich. In diesem Augenblick sah der Vater sehr offenbar auf meiner Hand den Namen Jesus entstehen, über den Namen Maria und Joseph in schönen roten und blutenden Buchstaben.“

Noch häufiger sind wohl die Fälle solcher Besessenen, die sich vom Teufel gemartert wähnen; als Resultat der empfangenen Schläge erscheinen dann spontane Ecchymosen; z. B.:

Madeleine Bavent, 1642, Nonne im Kloster von Saint-Louis des Louviers sah den Teufel als kleinen schwarzen Hirschkäfer, der sie unbarmherzig mißhandelte, so daß die blauen Striemen der Schläge zurückblieben.

Ärztliche Beobachtungen.

1. Der früheste, von rein ärztlichen Gesichtspunkten gewürdigte Fall scheint der von Lordat (1808) zu sein: Eine sehr reizbare Dirne erlitt nach ihrer Einlieferung ins Arbeitshaus einen furchtbaren Zornausbruch, dem Blutung aus Mund und Nase, sowie Eruption von Purpura-Flecken über den ganzen Körper folgte.

2. Caizergues bemerkte 1814, daß nach einem hyst. Anfall auf der Haut subkutane hellgelbe Flecken vorhanden waren, die bald verschwanden.

3. Magnus Huss-Stockholm 1857. Dieser Fall bietet so viel des Interessanten, ist so wundervoll beobachtet und beschrieben, daß seine genaue Wiedergabe sich lohnt.

Maria K., 23 Jahre. Familienanamnese o. B., in der Kindheit Krämpfe, sonst immer gesund. Niemals Hämorrhagien aus Hautwunden. Sie war immer reizbar und gewalttätig.

Sie behauptet, von ihrer Dienstherrschaft mißhandelt worden zu sein. Am 4. Aug. 50 sei sie mit einem harten Gegenstand auf den Kopf geschlagen worden. — Diese Schläge oder der Schrecken ließen sie in einen Erregungszustand verfallen, in dem sie Konvulsionen bekam, zu schreien anfing und den Kopf mit Macht gegen die umgebenden Gegenstände schlug, danach hätte sie das Bewußtsein verloren und sei so eine halbe Stunde geblieben, als sie zu sich gekommen war, bemerkte sie, daß eine starke Blutung am behaarten Teile ihres Kopfes entstanden war, ohne daß sie hätte sagen können, ob sie an dieser Stelle eine Wunde hatte. Während der folgenden 11 Tage sei sie in einem Zustand physischen und seelischen Stupors gewesen, so daß sie sich nur unsicher über die Ereignisse dieser Zeit Rechenschaft ablegen kann. Sie kann sich nur erinnern, daß der Kopf weiter geblutet hat, daß sie weiter aus den Augen oder um die Augen, aus dem linken Ohr geblutet hat, daß sie Blut gespuckt hat. — — — Danach großer Schwächezustand, bes. in den linkss. Extremitäten. Sie konnte sich nicht mehr aufrecht halten und mußte 2 Monate lang das Bett hüten, während dieser Zeit blutete sie noch aus dem Kopf, aus den Lidern, aus dem Ohr, aus dem Mund. Die Blutung wiederholt sich jeden Tag, manchmal bleibt sie auch einen oder zwei Tage aus. Die Schädelgegend sezernierte fast ständig Blut, bald mehr, bald weniger reichlich, ohne daß sich dort irgendwelche offene Wunde befand. Erst nach 2 Monaten hörten die Blutungen auf und zugleich das Gefühl der geistigen Unfähigkeit. Sie war danach nur noch an einer Stelle des Schädels empfindlich, einer Stelle, wo die Haare z. T. ausgefallen waren. — 14 Tage Wohlbefinden. Dann beginnt eines Nachts die Kopfblutung von neuem, zugleich speit sie reichlich geronnenes Blut aus. Eine Ursache für diese Blutung konnte sie nicht angeben. 8 Tage dauern sie an, dann hören sie von selber auf. Wieder 2 Monate Wohlbefinden. — Seitdem wiederholen sich die Blutungen in Zwischenräumen von 8—14 Tagen, dauern 1 oder 2 Tage. Irgendeine Erregung war meist die Ursache des Wiedererscheinens. Menses stets völlig regelmäßig auch an den Tagen mit Blutung.

Juli 51 Einweisung ins Hospital Seraphim in Stockholm.

Niemals bestand irgendeine äußere Verletzung der Haut, keinerlei Narben waren festzustellen. Keine Zeichen für eine Knochenverletzung. Eine Attacke unterschied sich von den übrigen: Sie begann mit starkem Blutspeien und mit reichlicher Blutung aus der Kopfhaut; ganz im Beginn des Anfalls wurde Maria von heftigen Delirien ergriffen, verlor das Bewußtsein und fiel in einen Zustand von tiefem und völligem Sopor; am Ende dieser Zeit erwachte sie plötzlich und hatte ihre volle Intelligenz wieder, konnte sich an das vorgefallene nicht mehr erinnern. Nach dem Aufwachen waren die beiden linksseitigen Extremitäten paretisch. Dieser Zustand verminderte sich langsam. Nach 3 Wochen war er völlig verschwunden.

Seit März 52 in Beobachtung von Magnus Huß. Blaß, mager, anämisch. Intelligenz o. B. Stimmung reizbar. Sinnesorgane o. B., Lungen o. B., Herz von normaler Größe. Neigung zu Herzklopfen, bes. bei der geringsten Gemütsbewegung und während der Anfälle einer linkss. Interkostalneuralgie. Anämische Geräusche über der Aorta und den großen Halsgefäßen. Verdauungsorgane o. B. Appetit sehr groß, keine Übelkeit, kein Brechen. Abdomen o. B. Haut, Muskeln, Knochen, Wirbelsäule o. B. — Es ist wahrscheinlich, daß sie niemals kohabitiert hat.

Gewöhnlich nach irgendeiner Aufregung, bisweilen aber auch ohne diesen Grund, kommen die Blutungen. Unbestimmte Intervalle von mehreren Tagen bis zu mehreren Wochen. Vor Eintritt des Anfalls gibt die Kranke allgemeines Unwohlsein, gesteigerte Reizbarkeit, Schwere im Kopf an. Andere Male kommt er ohne Prodrome. Unter diesen hat sie niemals neuralgische oder rheumatische Gelenkschmerzen gehabt; wohl aber oft linkss. Interkostalneuralgie. Ein Zusammenhang der Blutungen mit den Menses besteht nicht: auch wenn das Bluten dicht vor den Menses beginnt, erscheinen diese zur regelmäßigen Zeit. Und wenn die Blutung während der Menses beginnt, hat sie keinen Einfluß auf deren Verlauf.

Bei Beginn der Blutung wird die Kranke bettlägerig. Diese findet statt an den beiden Seiten der Coronarnaht in einer Ausdehnung von 3 cm Breite und 10 cm Länge. Das Blut filtriert um die Haarwurzeln herum hervor, bildet um jedes Haar zunächst einen roten Fleck, dann einen Tropfen, der bald durch einen zweiten Tropfen vermehrt wird, bis sich so mehrere Tropfen sammeln und herablaufen. Diese Filtration des Blutes geht sehr rasch, so daß, wenn man die blutende Oberfläche abwischt, sie nach einigen Augenblicken wieder von Blut bedeckt ist. Wenn man die Haut nicht säubert, bildet sich bald auf ihr ein Blutcoagulum. Unter diesem ersten Blutgerinnsel filtriert dann das Blut wieder nach. Seine Farbe ist hellrot, wie arteriell.

Wenn man die blutende Stelle mit der Lupe betrachtet, sieht man keinerlei Exkoriation der Haut, sondern man sieht ganz positiv das Blut um das Haar durchfiltrieren. Wenn man ein Haar ausreißt, findet man nicht, daß die Wurzel verändert ist. Mikroskopisch findet man in diesem Blut nur rote, keine weißen Blutkörperchen. Diese sind von normaler Größe und Aussehen. Das relative Verhältnis zum Serum erscheint normal.

Die Schädelblutung dauert bisweilen nur wenige Stunden, gewöhnlich aber 2—3 Tage bis 5—6 Tage. Während der Blutung ist die Haut nicht merklich geschwollen, weder an der Stelle, die blutet, noch in der Umgebung, sie ist nur etwas druckempfindlich und ihre Wärme ist etwas gesteigert. Einen Tag vor dem Eintritt der Blutung fühlt die Kranke schweren Druck im Schädel und nur einen Augenblick bevor das Blut zu laufen beginnt, hat sie das Gefühl der Hitze und des Klopfens an der Stelle, die bluten wird. Während der Blutung hat sie eingenommenen Kopf und Ohrensausen. In schwereren Anfällen wird der Puls frequent. Je mehr Zeit zwischen den Anfällen vergeht, um so reichlicher und länger ist die Blutung.

Bisweilen auch Blutung aus anderen Stellen: Aus den Follikeln der Augenwimpern so reichlich, daß das ganze Auge von geronnenem Blut bedeckt ist. Stets bluten obere und untere Wimpern gleichzeitig. Niemals haben die Augenbrauen geblutet. Bisweilen Blutung um die Haare der Achsel, der

linken Brust, um die Schamhaare. Nur dreimal Blutung aus dem linken Gehörgang.

Außerdem Anfälle mit Blutspeien, die stets durch heftige Gemütsbewegung hervorgerufen werden. Die Kranke hat das Gefühl der Völle im Epigastrium, bricht Blut und verliert das Bewußtsein. Zu gleicher Zeit beginnt die Schädelblutung und Schleimhautblutung aus Rachen und Mund. Das gebrochene Blut war braunschwarz, bis zu ⅔ Liter. Einmal dauerte dieses Blutbrechen bis zu 5 Tagen. Währenddessen bestand auch der Stuhl aus zersetztem Blut.

Zu gleicher Zeit wie diese Hämatemesis erschienen immer mehr oder weniger große Ecchymosen und Sugillationen auf der ganzen linken Seite des Körpers, am Rumpf und besonders um die Schulter; sie waren zu Beginn hellrot, unregelmäßig, 4—6 cm im Durchmesser. Niemals wurden welche auf der rechten Seite des Körpers bemerkt. — Während dreier Anfälle war der Urin nicht blutig.

Das Blutbrechen war immer von zerebralen Symptomen begleitet. Die Kranke fiel im Beginn des Anfalls in mehr oder weniger tiefen Sopor, der mit Delirien abwechselte. Während des Anfalls sucht sie immer mit dem Kopf gegen irgendeinen Gegenstand zu schlagen, z. B. gegen die Wand, gegen den Bettrand; sie schlug mit den Armen um sich, suchte aufzustehen usw. Konvulsivische Zuckungen in den linksseitigen Extremitäten. Währenddessen rotes Gesicht, ungleiche Pupillen, linksseitiger Strabismus mit Suggillationen unter die Konjunktiva der Sklera. Nach dem Anfall stets linksseitige Hemiparese, Berührungsempfindung links herabgesetzt. Dies dauerte meist nur wenige Tage. Das Bewußtsein erlangte die Kranke meist mit einem Schlage wieder, als ob sie aus langem Schlummer erwachte.

Zwischen den Anfällen Wohlbefinden und normale Organfunktion. Nur linksseitig neuralgische Schmerzen. Stimmung stets düster, reizbar und schweigsam. Therapie war nutzlos. Längstes Intervall: 3 Monate. Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, daß die traumatischen Verletzungen keine derartige Blutung hervorriefen. Sie hat sich verletzt, gekratzt, geschnitten, ohne daß eine Blutung eintrat.

Unter den vielen therapeutischen Maßnahmen muß die lokale Blutstillung am Kopf mittels adstringierender Kompressen erwähnt werden. Sie gelang, aber es entstanden so bedrohliche Symptome der Hirnkongestion, daß ein Aderlaß gemacht werden mußte.

Sie merkte bald, daß sie als Rarität galt. Da sie von den Besuchern, die ihre Blutungen sahen, Geschenke erhielt, begann sie, mit ihrer Phantasie Blutungen hervorzurufen. Das machte sie, indem sie mit anderen Kranken Streit begann und die Aufregung, die folgte, hatte oft eine Hämorrhagie zur Folge. Es schien auch, daß sie sich ohne solchen Grund nur durch ihren Willen in solchen Gemütszustand versetzen konnte, daß daraus eine Blutung erfolgte.

Sie wurde ungeheilt entlassen. Besserung trat erst im Jahre 1855 ein, wo sie sich im hydrotherapeutischen Institut Söderköping mit kaltem Wasser und „animalem Magnetismus“ behandeln ließ und seitdem nur noch vier Anfälle von Blutungen hatte.

4. Bergeret beschreibt 1863 den Fall einer religiös Verzückten, an deren Schenkeln sich dunkle Flecken zeigten, die von Verletzungen herrührten, die ihr der Teufel zugefügt hatte, indem er sie mit seinem Eisenschwanz schlug, weil sie seinen Versuchungen nicht hatte nachgeben wollen. Am andern Morgen hatte sie aber eine ganz andere Erklärung einer Verwandten gegeben: „Ein von ihren Eltern abgewiesener Liebhaber sei bei ihr eingedrungen, habe verzweifelt gerufen: ‚Du wirst niemals einem anderen gehören als mir' und die dunklen Flecken seien das Ergebnis der allzu heftigen Umarmungen gewesen." Der betr. junge Mann wurde gerichtlich angeklagt (!) und nur durch ein Zeugnis Bergerets gerettet. Eine andere Patientin B.'s hatte ihren Mann verlassen, der sie aber noch bisweilen aufsuchte und bedrohte. Nach einem hysterischen Krampfanfall, den B. beobachtete, traten zahlreiche Ecchymosen auf, die ihr Vater auf Rechnung von Mißhandlungen seitens des Ehemanns setzte, den er verklagen wollte. B. verhinderte das.

5. Die ausgezeichneten Beobachtungen Weir Mitchells[1]) (1869) gehören sicher nicht alle hierher. Er war der erste, der gewisse Purpura-Fälle als ausgesprochene Neurose kennzeichnete. Sein Fall 3 ist aber eine echte Hysterie. Das 24jährige Mädchen bekam nach einem Feueralarm hysterische Konvulsionen und Katalepsie, 3 Monate später Krämpfe in den Händen, wobei an der Stelle des größten Schmerzes stets eine unregelmäßige Ecchymose aufschoß. Spontanheilung.

6. In das Gebiet der Stigmatisierungen gehört wieder der 1875 beschriebene Fall der Louise Lateau, der sehr genau beobachtet worden ist. Sie war am Kopf (dem Dornenkranz entsprechend), an der linken Seite, an Händen, Füßen und rechter Schulter stigmatisiert. Das Platzen der Blasen trat stets in der Nacht vom Donnerstag zum Freitag zwischen Mitternacht und 1 Uhr auf.

7. Auch im Fall von Fabre (1883) glaubte die hysterische Kranke, vom Teufel geschlagen worden zu sein und hatte an den entsprechenden Stellen spontane Ecchymosen. Übrigens gibt Fabre an, noch in mehreren Fällen bei Hysterischen spontane Ecchymosen beobachtet zu haben.

8. Während die bisher zitierten Fälle mit der Menstruation nicht das Geringste zu tun hatten, hat Heitzmann (1884) sein Augenmerk den spontanen Ecchymosen zugewendet, in denen die Ecchymosen als vikariierende oder komplementäre Menses auftraten. Bei einem 16jährigen Dienstmädchen, die nicht menstruiert war, traten allmonatlich Anschwellung der Knöchel und zahlreiche Suggillationen an den Beinen auf, die ausblieben, nachdem die Periode eingetreten war. Ein zweiter Fall verlief ähnlich. Ähnliche Fälle sind seither noch häufiger beobachtet worden.

9. In einer Sitzung der Société de Biologie führte Brown-Séquard folgenden besonders instruktiven Fall an: „Ein Kind lehnte sich mit dem Arm auf das Fensterbrett eines Fallfensters; dies fiel herab. Die Mutter, die den Unfall mit ansehen mußte, fiel in Ohnmacht. Am nächsten Tag zeigte sich am selben Arm an derselben Stelle ein roter Flecken, der bald ulzerierte und dessen Heilung länger dauerte als desjenigen, der am Arm ihres Sprößlings entstanden war.

---

[1]) In der franz. Literatur durchgehend falsch „Mitchell Weiss" zitiert.

10. In der gleichen Sitzung bemerkte Féré, er habe häufig solche Ecchymosen gesehen.

11. Gilles de la Tourette erklärte 1890 als erster und m. W. — wenn ich von einigen Amerikanern, die ihn nur zitieren, absehe — bis zu Müller und mir als einziger, daß die spontanen Ecchymosen der Hysterischen häufig vorkommen und führte einen Fall von isolierter Ecchymose ausführlich an.

12. Der erstaunliche Fall von Cohen (1890) ist ganz in Vergessenheit geraten. Dabei ist er m. W. der einzige vor Bunnemann und mir, in dem eine unter schwersten hysterischen Blutungen leidende Kranke bewußt durch Hypnose geheilt und lebensfähig gemacht wurde. Die 1852 geborene Kranke wurde von 1880—1890 beobachtet. Der Vater litt an starkem Nasenbluten, das zweimal durch Tamponade bekämpft werden mußte. Ein Großcousin hatte Morbus maculosus mit Blutergüssen in die Gelenke und Nierenhämorrhagien und starb daran. Im übrigen keine Hämophilie in der Familie. Weit ausgesprochenere nervöse Belastung. Vater litt an Platzfurcht, eine Schwester an hysterischen Krämpfen usw. Die Kranke selber fühlt sich nur wohl, wenn mindestens 2 Geschwister im Hause sind. Im übrigen ist sie eine intelligente, gebildete Dame, die trotz grenzenloser Leiden fast nie klagt. — Im 12. Jahr erste heftige Blutung nach Ausziehen eines Zahnes, wenige Monate später begann die anfangs regelmäßige Menstruation. Ein Jahr später erste Metrorrhagie mit Ohnmacht, Angstgefühlen. Dann kamen die ersten Anfälle von Nasenbluten. 1867 monatelanges Bettlager wegen nervösen Kopfschüttelns. 1868 mußte der Schulbesuch wegen Krampfanfälle aufgegeben werden. 1869—1870 lag Pat. dauernd wegen Nasen- und Uterinblutungen und Ödem der Füße. 1872 anhaltender Durchfall und Brechen. 1873 fast kontinuierliche Blutung. 1875 Urtikaria. 1876 Blutbrechen und Darmblutung. Epistaxis. Die Nase muß lange tamponiert werden. Morphium und Chloral wird nötig.

1878 hören die Blutungen nach Galvanisation des Sympathikus für 6 Wochen auf. 1881 zeigt sich zum erstenmal ein größerer Blutfleck am linken Oberarm. Es wird ständige Tamponade der Vagina nötig. Wenn der Tampon sich lockerte, fing mit dem Uterus auch die Nase zu bluten an. 1882 zuerst, dann immer häufiger Blutung aus der unverletzten Haut einer Fingerspitze, auch aus anderen Stellen. Nunmehr auch sehr häufige subkutane Hämorrhagien. — Bei zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens brach das Blut sich in großen Flächen Bahn durch die Haut des rechten Oberschenkels und des l. Oberarms. — 1884. Viel Erbrechen. Sie ist ständig bettlägerig, quälender Durst, Ödeme des Gesichts, anhaltend hohes Fieber. Husten. Extreme, wachsartige Blässe. Herzklopfen, abundantes Erbrechen, massenhafte Blutungen. An den Fingern kleine wie Brandwunden aussehende oberflächliche Epidermisdefekte, in der Subkutis, bes. zwischen den Schulterblättern, harte, schmerzhafte Blutextravasate. Urin: $^1/_8$—$^1/_4$ L. in 24 Stunden. Spez. Gewicht angeblich nur 1002—1005. Blutung ständig aus der Nase und den beschr. Hautstellen. Täglicher Blutverlust seit 3 Monaten 1 Pfund. Blut nur schwach rot, gerinnt nicht, mikrosk. Anisocytose wie bei schwerer Anämie. Aber bei tausenden von subkutanen Injektionen schloß sich nur einmal eine Blutung an (so daß an Hämophilie nicht zu denken war!). Inzision eines Panaritiums ohne nennenswerte Blutung. Im ganzen verlor Pat. täglich

4 Liter Flüssigkeit und 1 Pfund Blut. — Elektrotherapie hat auf die Blutungen zunächst durchschlagenden Erfolg, im übrigen blieb der Zustand. Von allen Medikamenten wirkte am besten das Pilocarpin.

Die nachteiligsten Folgen hatten stets Gemütsbewegungen. Als eine Schwester an Zahnblutung litt, sofort wieder hohes Fieber und Blutung usw. (zahlreiche Beispiele).

Schließlich blieb nur noch die Hypnose, an die C. nicht glaubte und an die er unerfahren herantrat. Schlaf trat erst nach 1—1½stündigem Fixieren ein. Dann tiefster Grad. Sofortiger Erfolg der Suggestionen. Die Temperaturen fielen. Nach einigen Tagen blieben die Blutungen aus. Die Diurese war durch Suggestion bis auf $^1/_8$ L. genau zu normieren. Alle Symptome, inkl. der hochgradigen Platzfurcht, wichen der Hypnose. Die Pat. unternahm wieder Wagenfahrten, nahm an Gesellschaften teil usw.

Die 38jähr. Patientin ist nach 25jähriger Krankheit seit 11 Monaten beständig außer Bett, fühlt sich wohl und behaglich. Das Blut zeigt normale Farbe und Gerinnung.

13. Bei einem von Raymond 1900 beschriebenen Fall von Hysterie traten 2 Jahre lang Ecchymosen am r. äußeren Fußrand auf.

14. Fall Bettmann (1900): Bei einem 12jährigen scheuen nervösen Mädchen, in deren Familie keine hämorrhagischen Diathesen waren, traten anfallsweise streifenförmig angeordnete Ecchymosen an der Beugeseite beider Oberarme auf. Schon am Nachmittag merkt die Pat. eine auffallende Müdigkeit in den Armen; dann treten im Bett nach einigen Monaten unter brennenden Empfindungen erhabene rote Flecke auf. Heilung erfolgte glatt nach 1½jähriger Dauer unter Ungt. smpl. und Tinct. Val., was besonders für Hy. spricht. Über Arteficium war nichts zu ermitteln. Durch Kneifen, Reiben oder Kratzen konnten keine Hautblutungen erzeugt werden.

15. Fall Béclère (1900). Bei einem 9jährigen Mädchen traten zwei symmetrische Ecchymosen an den Waden auf, die der behandelnde Arzt gleich als nervös bedingt erkannte (!). Nach Auftreten der Menses im 12. Jahr weitere Ecchymosen an beiden Brüsten, dann immer häufiger an Brüsten und Armen, stets völlig symmetrisch. Stets wurden sie durch Aufregung oder Ärger hervorgerufen. Aus einer Ecchymose traten endlich feine Blutperlen aus. Und endlich stellten sich hysterisches Brechen und hysterische Erstickungsanfälle ein.

16. Fall Etienne (1900). Ein Mädchen litt mit 10 Jahren an Halluzinationen, sie fühlte „ein Tier im Herzen". Heilung durch Suggestion. Mit 13 Jahren streifenförmige Ecchymosen an beiden Armen, die immer häufiger, ausgedehnter und bizarrer wurden. Der Versuch, solche durch artefizielles Vorgehen hervorzurufen, mißlang.

Von nun an setzt trotz der Beobachtungen von Magnus Huß und Cohen eine ständig größerwerdende Skepsis ein.

17. So meint Binswanger (1904), daß zwar Schleimhautblutungen auf hyst. Basis zweifellos nachgewiesen sind; aber „erst, wenn in jedem einzelnen Krankheitsfalle alle anderen Entstehungsbedingungen dieser Blutungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, ist man berechtigt, sie zu dem hysterischen Grundleiden in genetische Beziehung zu bringen".

Bei einem seiner Fälle mit schwersten hysterischen Anfällen, mit hyst. Blindheit, halbseitiger Hypästhesie und Hypalgesie, ticartigen Erscheinungen traten Ecchymosen an beiden Beinen auf. Kurz darauf wieder schwerster Hy.-Anfall. Dennoch wagt B. nur eine interkurrente Peliosis rheumatica anzunehmen.

18. Eine 16jährige Patientin Faworskys (1905) hatte neben hyst. Lähmung und Anästhesie eine sehr eigentümliche Chromidrosis, tintenschwarze Färbung der Augenlider und Nase, daneben auf dem Rücken usw. Ecchymosen. An dem Rande des oberen Augenlides um die Wimpern herum Tropfen getrockneten Blutes. Bisweilen echte hyst. Anfälle. Die Ecchymosen schossen plötzlich unter Schmerzen auf. F. betrachtet sie als Äquivalent eines hyst. Anfalles. Der ganze Zustand hatte sich nach schwerem psychischem Trauma entwickelt.

19. Bensaude et Rivet (1905) beschrieben chronische Formen der Purpura haemorrhagica. Ihr 7. Fall gehört wohl sicher hierher. Bei einer 51jährigen Frau erfolgten 4 Schübe von Purpura in 2 Jahren, der letzte mit Hämatemesis. Seitdem ständiges Blutbrechen. Brüske Heilung in Lourdes vor 6 Jahren. Seitdem völliges Wohlbefinden.

20. Voß (1903) hat in mehreren Fällen bei Hysterischen subkutane Blutungen gesehen, auch an Körperstellen, an denen die Zurückführung auf Traumen sehr unwahrscheinlich war.[1])

21. 1910 beschrieb Binder einen Fall von chronischen Hautblutungen bei Hysterie, der wichtig erscheint, weil es sich um einen Mann handelt. Mit 17 Jahren traten die üblichen blauroten Flecke in Schüben an den Beinen auf, in sehr großer Zahl, zuerst 20—30 zugleich. Sie waren bis 2-Markstückgroß. Auch unter starkem Polsterverband und Gipsverband traten die Flecke spontan auf. Es bestand eine hyst. Analgesie des ganzen Körpers.

22. Déléarde u. Halley beobachteten 1912 ein 14½jähr. Mädchen, das im Anschluß an eine Gemütsbewegung, verursacht durch Entgleisung des Wagens, in dem es saß, große Ecchymosen an den Beinen und kleinere Petechien an den Armen bekam. — Nach Ermüdung oder Aufregung wiederholten sich diese in Schüben. — Die Blutuntersuchung auf Formen, Plättchen, Gerinnung, Hämolysine, Resistenz, Retraktion des Gerinnsels ergab normale Verhältnisse. Sonst waren alle Organe normal. Bisweilen bestand intensives Hautjucken. D. und H. denken wegen des Fehlens aller organischer Veränderungen und jeder Funktionsstörung „an eine besondere Zerbrechlichkeit der kleinsten Hautgefäße, deren häufiger Bruch durch vasomotorische Einflüsse begünstigt wurde". Sie leugnen also Nerveneinflüsse nicht ab, rechnen den Fall aber doch zur Purpura chronica, 2. Gruppe, die etwa unserer anaphylaktoiden Purpura entspricht. M. E. kann an der psychogenen Entstehung der Erkrankung kaum gezweifelt werden.

23. Bunnemann beschrieb 1922 zwei Fälle, deren Pathogenese er mit den modernen analytischen Methoden zu klären versuchte. Es gelang ihm in plausibler Weise, wenngleich er Exaktheit weder erstrebt noch erreicht hat. Jedenfalls glückte ihm aber die Heilung.

[1]) Hier Literatur über Blutungen aus der Haut.

Im ersten Fall hatte eine 36jährige Frau schwerste hyst. stuporose Zustände, hyst. Zittern und endlich Schwellung und Rötung der Hand mit Bluteintritt der Gewebe. Fernerhin furunkelartige Gebilde, die auch hypnotisch zu erzeugen waren. Sie waren entstanden durch die Vorstellung einer syphilitischen Infektion durch tabischen Mann. Eine Blutung aus der 4. Zehe dagegen entsteht durch Erinnerung an die Beschneidung ihres Sohnes. Daneben hypnotisch erzeugbare Ecchymosen durch die Vorstellung von Schlägen. Heilung durch Hypnose.

Die zweite Patientin litt an hyst. Zitterlähmung, deren Psychogenese analytisch leicht zu klären war. Sie hatte kleine spontane Ecchymosen. Auch die hypnotische Erzeugung von Ecchymosen gelang.

Die Ausschließung des Artefakts wurde nicht angestrebt. Die Fälle sind höchst instruktiv, wenn auch nicht im üblichen Sinne „exakt" bewiesen. B. hebt hervor, wie unbegrenzt die Variabilität psychischer Bilder ist, wie alles auf den ideellen Gehalt der Suggestion ankommt.

24. Müller betont, daß man bei Psychopathen nicht selten kleine Ecchymosen findet und bezeichnet sie direkt als Psychopathen-Flecke.

Im Anschluß an dieses Literaturverzeichnis ist noch zu erwähnen, daß es in einzelnen sehr seltenen Fällen gelang, auch bei solchen Menschen spontane Ecchymosen durch Hypnose zu erzeugen, die sonst keine Zeichen von Purpura boten (Rémond, 1891, Ferroud, 1890).

c) Zusammenfassung.

Daß es also neurotische Hautblutungen, besonders Ecchymosen, gibt, die bisweilen zu den allerschwersten Krankheitsbildern führen können, ist durch unsere Beobachtungen bewiesen. An Exaktheit der Diagnosenstellung werden sie von keiner früheren erreicht. Diese Erkrankungen sind durch psychische Behandlungsverfahren heilbar; Heilungen erfolgten im Falle von Magnus Huß (durch „animalischen Magnetismus"), von Cohen, in dem eine Kranke nach 25jähriger Krankheit durch Hypnose geheilt wurde, in meinen drei Fällen, in denen Dauerheilung durch Hypnose und Psychagogik eintrat und in den beiden Fällen von Bunnemann, wo Hypnose und Analyse zum Ziele führte.

Was die spezielle Pathogenese betrifft, so sind meine Fälle weniger gut geklärt, als zahlreiche andere. Die psychogene Entstehung liegt auf der Hand bei den mittelalterlichen Stigmatisierten, deren inbrünstiger Wunsch und gläubige Vorstellung die Leidensmale auf ihrer Haut entstehen ließ, weiter bei jenen Besessenen, die die Schläge des sie quälenden Teufels auf ihrer Haut zu fühlen glaubten, auf der die Spuren dieser Schläge sichtbar wurden. Weniger mystisch, aber begreiflich ist der Fall von Magnus Huß, in dem das Dienst-

mädchen wirklich oder nur in der Phantasie von der Dienstherrschaft geschlagen worden war, worauf die Haut unaufhörlich blutete; ferner der Fall von Brown-Séquard, in dem der Arm einer Mutter an der Stelle blutete, an der das Kind verletzt worden war; der von Bergeret, in dem die erregte Kranke den Glauben an Mißhandlungen durch ihren Mann erwecken wollte; die beiden Fälle von Bunnemann, bei denen die Eruptionen durch die Vorstellung einer syphilitischen Infektion, eines Beschneidungsvorgangs und endlich wiederum von Schlägen entstanden.

Für manche ungeklärte Fälle hat man weit allgemeiner den Eindruck, als ob dem Verströmen des Blutes ein ganz lebensflüchtiger Opferungswille zugrunde liegt (Heyer).

Halten wir die experimentellen Ergebnisse, die Beobachtungen bei der Menstruation, bei organischen Nervenkrankheiten und bei Psycho-Neurosen zusammen, so ist nicht daran zu zweifeln, daß in vielen Fällen dem Nervensystem die entscheidende Rolle bei der Entstehung spontaner Blutungen zukommt, d. h. daß das Nervensystem affiziert werden muß, damit eine solche Blutung zustande komme. Von den allein exakt beobachtbaren Hautblutungen aus wird man — mit aller Vorsicht — Analogieschlüsse auf die Blutungen innerer Organe ziehen dürfen und wird die Möglichkeit von Lungen-, Magen-, Nieren- usw. Blutungen zugeben müssen, die nicht durch lokale Veränderungen, sondern durch Affektion des Nervensystems bewirkt werden. Für Magenblutungen ist das ja auch experimentell exakt genug bewiesen.

Für die psychogenen Blutungen insbesondere erhebt sich nun die Frage, ob wir außer der krankhaft veränderten Psyche auch noch eine besondere Disposition des Körpers — sei es des Blutes, sei es des Gefäßsystems — annehmen müssen.

Merkwürdigerweise nimmt nun gerade Gilles de la Tourette eine solche „Diathèse vasomotrice" an. Schließlich denkt doch aber niemand daran, bei hysterischen Lähmungen oder Kontrakturen eine „Diathese" der Muskeln anzunehmen. Tritt hysterisches Brechen hinzu, so müßte eine weitere Diathese des Magens angenommen werden, bei hysterischem Asthma eine solche der Lungen usf. Daran denkt niemand und so scheint es, als ob nur ein Vorurteil dem vasomotorisch-trophischen System eine Ausnahmestellung geben könnte. Mindestens müßte der Nachweis einer familiären Disposition oder der Nachweis von Gefäßveränderungen oder Blutveränderungen geführt werden. — Nur im Falle Cohen sind Blutungen in der Verwandtschaft vorgekommen. Hier erklären sich aber wohl die Blutungen der

Kranken ungezwungen aus hysterischer Nachahmung. Organische Veränderungen am Gefäßsystem oder Blut wurden niemals gefunden; am sorgfältigsten wurde danach von Déléarde u. Halley und von mir geforscht. Alle modernsten Untersuchungsmethoden ergaben ein durchaus negatives Resultat, ganz besonders merkwürdig war, daß das Rumpel-Leedesche Phänomen in den meisten Fällen negativ war. — Und vor allem ist zu berücksichtigen, daß die vasomotorischen Störungen fast nie als einziges hysterisches Symptom auftraten, sondern in Kombination mit anderen. Da erschiene es gesucht, eine besondere Beschaffenheit des Gefäß- und Blutapparates anzunehmen, wenn nicht kleine Ecchymosen wie beschrieben eben auch bei bloßer hysterisch-psychopathischer Konstitution häufig vorkämen, womit die Existenz einer abnormen Beschaffenheit des Gefäßnervensystems immerhin wahrscheinlicher wird. Aber die Entstehung von großen und ausgedehnten hysterischen Ecchymosen, die das Hauptsymptom der Krankheit bilden, dürfte von der Vorstellung überwiegend oder allein abhängen. Für die Blasenbildung ist das bei meiner Patientin Rosa J. klar genug geworden. Endlich muß auch an das Auftreten solcher Ecchymosen bei organischen Nervenerkrankungen gedacht werden. Was haben denn Enzephalitis, multiple Sklerose, Tabes und Neuritis gemeinsam, das etwa zu einer Schädigung des Blutes oder der Gefäßwand führen könnte? Offenbar nichts. Gemeinsam ist ihnen nur, daß sie eben Nervenkrankheiten sind.

Wir bleiben also dabei stehen, daß die Schädigung des Nervensystems allein, sei es von der Seele aus, sei es durch toxische Einwirkungen oder mechanische Zerstörungen, hinreicht, um spontane Blutungen hervorzurufen.

IV. Teil

Das Nervensystem und die hämorrhagischen Diathesen.

Das Verhältnis des Nervensystems zu den hämorrhagischen Diathesen wäre neu zu untersuchen, nachdem wir einmal festgestellt haben, daß die Schädigung des Nervensystems allein genügt, um spontane Blutungen hervorzurufen. Wir werden uns hüten, uns etwa sofort in eine starre Theorie hineinzwängen zu wollen und anzunehmen, daß alle hämorrhagischen Diathesen durch Schädigung des Nerven-

systems zustande kommen. Aber es wäre doch möglich, daß das bei einigen der Fall ist. Dann gewänne die Systematik der hämorrhagischen Diathesen, die jetzt an Verworrenheit nichts zu wünschen übrig läßt, ein neues Gesicht. Zu untersuchen wäre dann, was für Reize das Nervensystem so schädigen, daß spontane Blutungen erfolgen, und an welcher Stelle das Nervensystem im einzelnen Fall geschädigt wird, in den vasomotorischen Zentren des Gehirns, im Rückenmark, im Sympathikus, in den peripheren Nerven? Das zu klären wäre Sache der pathologischen Anatomen.

Und hier haben nun Gordon und vor allem der Argentinier Castex höchst verheißungsvolle Anfänge gemacht.

Besonders Castex hat in einer sehr ausgedehnten Arbeit nicht nur Kritik an der bisherigen Betrachtungsweise der hämorrhagischen Diathesen geübt, sondern auch zwei Fälle publiziert, bei denen die symmetrische Verteilung der bei Arteriosklerotikern entstandenen Purpura zur Untersuchung des Nervensystems aufforderte. Er fand tiefgreifende Zellalterationen im Bereiche der beiderseitigen lateralen oberen Sympathikuskerne, nämlich Reduktion der Zellzahl, Verkleinerung der spärlichen noch existierenden Zellen, Retraktion des Zellkörpers, zentrale Chromatolyse mit Anhäufung der Granulationen an der Peripherie, Verminderung der Dendritenzahl, kurz alle Veränderungen, die die Zellsklerose kennzeichnen.

Hiermit ist — wie von mir auf klinischem Gebiet — auf pathologisch-anatomischem Gebiet die Anregung gegeben, *die bisherige Betrachtungsweise der hämorrhagischen Diathesen von Grund auf aufzugeben*. Wie gebannt haben sich alle modernen Forscher — von wenigen oben angeführten Ausnahmen abgesehen — mit zwei Gewebssystemen beschäftigt, mit dem Gefäßinhalt — dem Blut — und mit den Gefäßwänden. Hierauf wurde alle Sorgfalt einer aufs äußerste verfeinerten Untersuchungstechnik gewandt. Andere Organe wurden nur insoweit berücksichtigt, als ihre Mitwirkung durchaus nicht zu übersehen war, die Ausbeute dieser ungeheuren Arbeit war im ganzen aber nicht sehr erfreulich.

Das bisher Erreichte läßt sich kurz zusammenfassen:

Als klares abgegrenztes Krankheitsbild erscheint die Hämophilie. Der Nachweis der verzögerten Gerinnungszeit — besonders durch Sahli — und der verzögerten Thrombinbildung erklärt die Unstillbarkeit traumatischer Blutungen und läßt diese Erkrankung mit Sicherheit als eine Erkrankung des Blutes erscheinen. Schwierigkeiten macht noch die Erklärung der scheinbar spontanen Gelenkblutungen, — doch nimmt man hierfür ebenfalls Einwirkung kleinster

Traumen an. Damit wird die Hämophilie unserer Betrachtung überhaupt entzogen; es handelt sich bei ihr dann gar nicht um spontane Blutungen.

Sehr klar abgegrenzt erscheint fernerhin das Bild der Avitaminosen, des Skorbut und des Möller-Barlow und Morawitz fordert daher auf, sie nicht mehr bei den hämorrhagischen Diathesen, sondern bei den Stoffwechselstörungen abzuhandeln.

In das übrige ungeheure Gewirr von Blutungsübeln (Pfaundler — Seht) haben besonders Frank und Glanzmann Ordnung zu bringen gesucht.

Glanzmann hat bekanntlich die großen Untergruppen der anaphylaktoiden und thrombopenischen Purpura aufgestellt. Diese wurden wieder in eine Unzahl ziemlich äußerlich gekennzeichneter Formen aufgeteilt.

Pfaundler-Seht erkannten, daß eine große Reihe von Fällen weder in die eine noch in die andere Gruppe zu zwängen war. Auch das scheinbar so wichtige Symptom der Thrombozyten-Verminderung wurde von Morawitz nur eben als Symptom erkannt, das bei den allerverschiedensten, sonst gar nicht ähnlichen Krankheitsbildern auftrat. Als einigermaßen gut definierbare Erkrankung wurde allenfalls noch die essentielle chronische Thrombonie (Frank) anerkannt.

Alles übrige bleibt — allen Bemühungen spottend — ungeordnet und ungeklärt. Nur in einem scheint man sich einig zu sein, — daß all die verschiedenen spontanen Blutungen auf Schädigungen der Gefäßwand beruhen müssen. Welcher Art diese Schädigung ist, darüber herrscht keine Einigkeit. Teils wird eine Schädigung der Kittsubstanz angenommen, teils nimmt man die Endothelien selber als Zentrum der pathogischen Vorgänge. Die letztere Annahme stützt sich vorwiegend auf nicht sehr sichere Befunde pathologisch veränderter Endothelien im strömenden Blut. Die grundlegenden experimentellen Ergebnisse der Rickerschen Schule, die ergaben, daß spontane Blutung entsteht, wenn die funktionelle Verbindung von Nervensystem und Gefäßwand aufgehoben ist, werden immer wieder übersehen. Immerhin erkennen manche, wie W. Schultz, in letzter Zeit an, daß die zu Blutungen führenden Voraussetzungen auch funktioneller Natur sein können, entweder durch direkte Giftwirkung auf die Gefäße (dies also ganz im Sinne der früheren Autoren), oder aber indirekt durch Vermittlung des Zentralnervensystems. Diese letzte Anschauung nähert sich nun schon bedeutend der von uns hier vertretenen und scheint den Weg zu neuer Erkennt-

nis und neuer Systematik zu bahnen. Es soll keineswegs geleugnet werden, daß auch Endothelien und Kittsubstanz bei hämorrhagischen Diathesen erkranken können — wenngleich der zwingende Beweis hierfür fehlt —, ganz unsicher erscheint es aber, daß diese Läsion die primäre sein soll. Wir haben eine solche Fülle von spontanen Blutungen kennen gelernt, bei denen sicherlich das Nervensystem zuerst von dem krankmachenden Agens ergriffen wird, daß es geboten erscheint, zu untersuchen, ob Analogieschlüsse auf die noch nicht geklärten Formen zulässig sind.

1. Hämophilie. Diese wurde von v. Recklinghausen ganz ausdrücklich den neuropathischen hämorrhagischen Diathesen zugeteilt; und gerade hier müssen wir sagen, daß die moderne Forschung recht zu behalten scheint. Es scheint, daß das Nervensystem nichts mit dieser Krankheit zu tun, — es sei denn, daß die scheinbar traumatischen Gelenkblutungen später einmal doch noch eine andere Erklärung heischen werden.

2. Purpura senilis. Diese schließt sich insofern der Hämophilie an, als sie offenbar eine exquisit traumatische Erkrankung ist und auf dem Brechen kleinster Gefäße beruht.

3. Avitaminosen. Für den Skorbut und Möller-Barlow werden besonders Gefäßwandschädigungen angenommen und Toshio Ide hat auch endarteriitische Veränderungen gefunden, die allerdings bei dem experimentellen Meerschweinchen-Skorbut fehlten; dafür mußte er aber für skorbutische Gangrän vasomotorische Störungen verantwortlich machen, so daß selbst hier die Frage entsteht, ob die Gefäßveränderungen primär sind, ob sie nicht vielmehr von Nervenveränderungen bedingt werden, die ihrerseits von der vitaminlosen Kost abhängen würden.

4. Blutkrankheiten. Wo läge es näher, an den direkten Einfluß des Blutes, resp. des Knochenmarks auf die Entstehung spontaner Blutung zu denken, als bei den Störungen der Zusammensetzungen der Formelemente des Blutes, den Anämien und Leukämien? Und doch, — ein zwingender Beweis für diesen Zusammenhang ist nicht gegeben. Dagegen denken wir an die so sehr häufigen schweren und klinisch erkennbaren Veränderungen am Zentralnervensystem bei der perniziösen Anämie (regelmäßige Blutungen und entzündliche Herde im Zentralnervensystem, häufig kombinierte Strangerkrankung) und bei der Leukämie (Myelitis, leukämische Infiltrate, leukämische Infiltrationen der Leptomeningen, kombinierte Strangerkrankung), so drängt sich uns der Vergleich mit hämorrhagischer Diathese bei anderen organischen Nervenerkrankungen auf, ganz besonders mit den

Nonneschen Fällen von Alkoholismus mit kombinierter Strangerkrankung, die mit hämorrhagischer Diathese verbunden waren, und bei denen doch keine Blutkrankheit vorlag! Natürlich lassen sich auch Fälle von Nervenstörungen bei Bluterkrankungen denken und finden, bei denen die Vasomotoren-Zentren nicht ergriffen sind und die hämorrhagische Diathese also vermißt wird.

5. Cholämie. Ricker erwähnt, daß große Dosen gallensaurer Salze die Blutbahn verengern und sein Schluß, daß längere Einwirkung zur Stase und Hämorrhagie führen müsse, erscheint als die beste Erklärung der cholämischen hämorrhagischen Diathese.

6. Intoxikationen und Infektionen. Die hier in Betracht kommenden Erreger und Gifte sind zahllos. (Hämorrh. Diathese bei Typhus, Variola, Malaria, Sepsis, Scharlach, Diphtherie, Tbc, Syphilis, Urämie, Benzol, Salvarsan usw.) Hier ist es wohl durchaus unmöglich, zwischen direkter Einwirkung auf die Endothelien und auf das Nervensystem zu unterscheiden. Denken wir aber an die spontanen Blutungen bei der Tabes, bei der infektiösen Neuritis, denken wir an die Affinität z. B. des Salvarsans zum Zentralnervensystem, so erscheint es wahrscheinlicher, daß das Nervensystem den Angriffspunkt bildet.

7. Purpuraformen und Thrombopenie. Auf diesem umstrittensten Gebiet wird nur die pathologisch-anatomische Forschung weiterhelfen, die Castex in so glänzender Weise inauguriert hat. Denken wir aber noch einmal an die häufige schon von Weir Mitchell für die neurogene Natur ins Feld geführte symmetrische Verteilung der Blutungen, denken wir an ihre Ausbreitung in einem bestimmten Wurzelgebiet, denken wir an die zahlreichen nervösen, resp. neuritischen Symptome der Purpura (— die Glanzmann zu den absonderlichsten Erklärungsversuchen zwingen —), denken wir an Rautenbergs Mitteilung, der die Peliosis rheumatica durch intralumbale Novokaininjektionen heilte und danach ohne Umschweif erklärte, daß die Peliosis eine Erkrankung sei, deren zentraler Sitz das Rückenmark bildet, — denken wir weiterhin an die Analogie mit den experimentellen und klinischen Beobachtungen, so erscheint als Arbeitshypothese die Annahme kaum mehr gewagt, *daß die Blutungen dieser hämorrhagischen Diathesen durchweg nichts als Symptome einer Schädigung der Vasomotorenbahn sind, daß diese Schädigung aus den allerverschiedensten Gründen eintreten und jeden denkbaren Teil der Nervenbahn betreffen kann.* Es gilt, einerseits die Art der Noxe, andererseits den Ort ihres Angreifens im Nervensystem aufzufinden.

Schluss.

Die Entstehung spontaner Blutungen durch alleinigen Einfluß des Nervensystems ist erwiesen. Bei Hysterie besonders kommt es sehr häufig zu kleinen Hautecchymosen, in nicht ganz seltenen Fällen kommt es zu enormen, sich ständig wiederholenden Blutextravasaten, die scheinbar den Ausdruck bestimmter seelischer Vorgänge bilden können. Das entstehende Krankheitsbild ist ein überaus schweres. Da es heilbar ist, ist seine Diagnose von Wichtigkeit. Sie ist dann nicht zu verfehlen, wenn noch andere schwere psychogene Symptome vorhanden sind. Im übrigen muß die Größe und Unregelmäßigkeit der Ecchymosen bei normalem Blutbefund den Verdacht auf psychogene Erkrankung hervorrufen. Die Kenntnis dieser Erscheinungen ist in forensischem Interesse von größter Wichtigkeit. Weder bei angeblichen Schlägen noch bei angeblichen Vergewaltigungsversuchen besitzen Ecchymosen die geringste Beweiskraft, sobald eine psychopathische Konstitution der geschädigten Person vorhanden ist. Die Therapie der schweren Fälle ist aussichtsreich. Natürlich kommt nur Psychotherapie in Betracht. Merkwürdigerweise sind alle psychotherapeutisch in Angriff genommenen Fälle — im ganzen 7 — durch einfache Suggestion resp. Hypnose geheilt worden. Mit größter Wahrscheinlichkeit gibt es auch nicht allzu selten Blutungen der inneren Organe (Lungen, Magen-Darm, Niere usw.) leichter und bedrohlicher Art, die psychogen bedingt sind.

Die Systematik der hämorrhagischen Diathese ist diesen Erkenntnissen entsprechend neu aufzubauen.

Literatur.

1. Alessandri u. Ferzani, Ricerche sul sistema nervoso vegetativo nei malattie di porpora emorragica. Riv. crit. di clin med. 1922. Jahrg. 23. No. 13—15. — 2. Athanassio, Des troubles trophiques dans l' hystérie. Thèse de Paris 1890. — 3. Bensaude et Rivet, Les formes chroniques du purpura hémorrhagique. Arch. gén. de Méd. Paris 1905. Jahrg. 82. Ia S. 193. — 4. Bergeret, Quelques causes d'erreurs dans les recherches médico-légales. Ann. d'hygiène et d. méd. légale 1863. A. XIX. S. 403. — 5. Bernheim, Die Suggestion, übers. v. Freud. Wien 1888.

S. 71. — 6. Bert, Contribution à l'étude des hémorrhagies multiples d'origine hystérique. Thèse de Paris 1901. — 7. Bettmann, Über die Hautaffekt. d. Hysterischen und d. atypischen Zoster. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. 18. 1900. S. 345. — 8. Binder, Ein Fall von chron. Hautblutungen bei Hysterie. D. M. W. 36. 1910. S. 562. — 9. Binswanger, Hysterie. Wien 1904. — 10. Birch-Hirschfeld, Beitr. z. Kenntn. d. Augensympt. bei multipler Sklerose. Diss. Leipzig 1916. — 11. Bourru et Barrot, Hémorrhagie de la peau provoque par la suggestion en somnambulisme. Comptes rend. de la Soc. de Biol. 1885. 8. Série. S. 461. — 12. Brentano, Katharina v. Emmerich. — 13. Brown-Séquard, Soc. de Biol. de Paris 1885. 4. Juli, ref. in Le Progrès méd. 1885, 11. Juli, S. 24. — 14. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena, Fischer, 2. Aufl., 1911. — 15. Bunnemann, Über psychogene Dermatosen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 78, 1922, S. 115. — 16. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901, S. Karger. — 17. Castex, Sulla patogenesi della porpora emorrhagica. Policlinico, sez. med. Jahrg. 31. H. 10. S. 509. — 18. Ders., La pathogénie du purpura hémorrhagique. Presse méd. 1924. No. 26. S. 277. — 19. Charcot, Clinique des maladies du système nerveux, publ. p. Guinon, t. I. 1892. S. 108. — 20. Chevalier, Développement des éruptions cutanées chez les névropathes. Thèse de Paris 1878. — 21. Cohen, Ein Fall von Hämophilie. Ztschr. f. klin. Med. Suppl. z. XVII. Bd. 1890. S. 182. — 22. Couty, Etude sur une espèce de purpura d'origine nevreuse. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1876. S. 563, 597, 612, 627. — 23. Curschmann, Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome d. Tetanie d. Erwachsenen nebst Vorschlägen zu ihrer Behandlung. Ztschr. f. Nerv. 39. 1910. S. 36. — 24. Déléarde u. Halley, Les purpura chroniques de l'enfance. Gaz. des hop. 1912. S. 2113. — 25. Dornblüth, Die Psychoneurosen. Leipzig 1911. — 26. Dumontpallier, De l'action vaso-motrice de la suggestion chez les hystériques hypnotisables. Compt. rend. de la Soc. de Biol. de Paris 1885. 4. Juli. — 27. Edwards, Quelques faits de suggestions. Progr. méd. 1890. No. 25. S. 500. — 28. Enge, Blutschwitzen bei einer Hysterischen. Ztrbl. f. Nerv. 33. 1910. S. 153. — 29. Faisans, Du purpura myélopathique. Thèse de Paris. 1882. — 30. Fawarsky, D. troph. Störungen d. Haut u. d. Schleimhäute bei Hysterie. Wien. med. Bl. 1905. S. 71. — 31. Féré, In Soc. de Biol. de Paris, 4. Juli 1885, ref. Progrès méd. 1885. Jahrg. 13. S. 24. — 32. Fließ, Ablauf des Lebens. 1906. — 33. Forel, Hypnotismus. 7. Aufl. Stuttgart, 1918. — 34. Forster u. Lewy, Die Paralysis agitans. (In Lewandowsky. Handbuch d. Nervenheilk.) — 35. Frank, Purpura. Ergebn. d. ges. Med. 1922. Bd. 3. S. 171. — 36. Frenzel, Neurotische Suffusion der Haut. Dtsch. Ztschr. f. Nerv. Bd. 66. H. 5—6. S. 266. — 37. Gauthier, Des Eruptions cutanées chez les hystériques. Thèse de Lyon 1893. — 38. Glanzmann, Beitr. z. Kenntn. der Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 83. H. 4 u. 5. S. 271 u. 379. — 39. Gordon, The central nervous system in purpura hemorrhagica. Journ. of nerv. and ment. dis. 1919. Vol. 50. No. 1. S. 144. — 40. Goujenot u. Salin, Arch. des mal. du coeur 1911. S. 86. — 41. Grandidier, Die Hämophilie oder die Bluterkrankheit. Leipzig 1877. 2. Aufl. — 42. Grenet, Pathogénie du purpura. Thèse de Paris 1905. — 43. Halban, Die inn. Sekretion von

Ovarium u. Plazenta und ihre Bedeutung f. d. Funktion d. Milchdrüse. Arch. f. Gyn. 75. 1905. H. 2. S. 353. — 44. Harlingen, van. The hysterical neuroses of the skin. Am. Journ. of med. Science. 1897. S. 64. — 45. Heitzmann. Vicariierende Menstruation und Menstrualexantheme. Wien. med. Jahrb. 1884. H. 1. S. 9. — 46. Heyer. Das körperlich-seelische Zusammenwirken in den Lebensvorgängen. München 1925. — 47. Houeix de la Brousse. Des ecchymoses spontanées dans la neurasthénie. Thèse de Paris 1898. — 48. Huss, Magnus. Cas des maladies rares. II. Hémophilie. Arch. génér. de Méd. Paris 1857. Vol. II. S. 165. — 49. Hutinel. Les néphrites dans la purpura. Gaz. des hôp. 1910. S. 1911. — 50. Ide. Toshio. Gefäßveränderungen bei der Möller-Barlowschen Krankheit. Ztschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 32. S. 165. — 51. Joßmann. Das Problem der Überwertigkeit. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921. Bd. 64. S. 1. — 52. Jürgensen. Mikrokapillarbeobachtung. Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1920. Bd. 1321. H. 3 u. 4. S. 204. — 53. Keitler. Über vikariierende Menstruation. Wien. Kl. Woch. 1918. No. 16. 17. 18. — 54. Klemperer. Über Nierenblutung aus gesunden Nieren. D. M. W. 1897. S. 129 u. 155. — 55. Kohnstamm. Hypnot. Stigmatisierung und biol. Gestaltungsproblem. Ztschr. f. d. Ausbau d. Entwicklungsl. 1908. S. 314. — 56. Ders., Über hypnot. Behandl. von Menstruationsstörungen mit Bemerkungen zur Theorie der Neurosen. Ther. d. Gegenw. 1907. 48. Jahrg. S. 354. — 57. Ders., System d. Neurosen vom psychobiologischen Standpunkte. Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. Bd. 9. S. 371. 1912. — 58. Ders., In Verhandl. d. Dtsch. derm. Ges. 1908. 10. Kongr. S. 342. — 59. Krömeke, Über d. heut. Stand d. Frage d. Purpuraerkr. M. M. W. 1926. No. 21. S. 856. — 60. Lapinsky. Studien über die lokale Blutzirkulation im Bereich gelähmter Nerven. Arch. f. Anat. u. Physiol., Phys.-Abt. 1899. Suppl. S. 477. — 61. Liwschitz. Zwei Fälle von mult. Sklerose. Diss. Freiburg 1906. — 62. Mabille. Note sur les hémorrhagies cutanées par autosuggestion dans le sommeil provoquée. Progrès méd. 1885. S. 155. — 63. Marburg. Multiple Sklerose in Lewandowsky, Handb. d. Nervenkrankh. — 64. Marchand. Neurotische Blutungen. in Krehl-Marchand, Handb. d. Allg. Physiol. Bd. 2. Abt. 1. S. 304. Leipzig 1912. — 65. Mendel. Die Paralysis agitans. Berlin 1911. S. Karger. — 66. Meyer. L. F.. Die skorbut. Diathese. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1923. Bd. 25. S. 454. — 67. Morawitz, Über hämorrhagische Diathesen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1919. März. — 68. Ders., Über die Diff.-Diagnose hämorrhagischer Diathesen. Med. Kl. 1923. Jahrg. 19. S. 71. — 69. Morawitz u. Denecke. Ein neues Verfahren zur Prüfung der Gefäßfunktion. M. M. W. Jahrg. 68. 1921. No. 22. S. 659. — 70. Dies.. Blut u. Blutkrankheiten in Bergmann-Stähelin. Handb. d. inn. Med.. Berlin 1926. Bd. 4. 1. Teil. S. 256. — 71. Müller, L. R., Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920. Springer. — 72. Naegeli. Blutkrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1923. — 73. Natus. Beiträge zur Lehre von der Stase nach Versuchen am Pankreas des lebenden Kaninchens. Virchows Arch. Bd. 199. 1910. S. 1. — 74. Niekau. Anat. u. klin. Beob. mit d. Hautkapillarmikroskop. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 132. H. 5 u. 6. — 75. Nonne, Über Myelitis intrafunikularis u. über komb. Stragerkrankung bei Alkoholismus chron. — Kasuistik zur hämorrh. Diathese beim chron. Alkoholismus. Mtsschr. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 20. H. 6. S. 497. —

76. Oloff, Über seltenere Augenbefunde b. d. mult. Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. 58. — 77. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 6. Aufl. Berlin 1913, S. Karger. — 78. v. Ott, Gesetz d. Periodizität d. physiol. Funktion im weibl. Organ. Ztrbl. f. Gynäkol. 1890. — 79. Oulmont u. Touchard, Contribut. à l'étude des troubles trophiques dans l'hystérie. La Méd. moderne 1891. No. 7, 8. S. 140. — 80. Perrin, Purpura de l'enfance. Arch. de méd. d. enfants. 1899. — 81. Pfaundler u. Seht, Zur Systematik der Blutungsübel im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk. 19. 1919. S. 225. — 82. Probst, Zur Kenntnis d. diss. Hirn- und Rückenmarkssklerose. Arch. f. Psych. 1901. Bd. 34. S. 590. — 83. Putnam, New York Med. Journal, July 4th 1903. S. 26. — 84. Rautenberg, Peliosis rheumatica. Berl. Ver. f. inn. Med. 181, 121, 221. ref. Med. Kl. 1923. No. 2. S. 62. — 85. Raymond. Ecchymoses et éruptions pemphigoides de nature hystér. Soc. méd. des hôp. 26. Dez. 1890. — 86. v. Recklinghausen, Handbuch d. allg. Pathol. d. Kreislaufs. Stuttgart 1883. S. 93. — 87. Rendu, Recherches sur les altérations de la sensibilité dans les affections de là peau. Ann. de Derm. et de Syph. 1874—1875. S. 138. — 88. Ricker, Über d. hämorrh. Infarzierung d. Nierenlagers und andere kapilläre Diapedesisblutungen großen Umfangs an u. in Organen d. Bauchhöhle. Zieglers Beitr. Bd. 50. H. 1. S. 579. — 89. Ders., Entwurf zu einer Relationspathologie. Jena 1905. — 90. Ricker u. Dahlmann, Beiträge zur Physiologie des Weibes. Samml. kl. Vortr. v. Volkmann. N. F. Gynäkologie. 645/47. S. 283. — 91. Saenton u. Regnard, Lésions hémorrhagiques au cours d'une encéphalite léthargique. Soc. de neur. de Paris, ref. Presse méd. 1923. Jahrg. 31. S. 338. — 92. Sawill, Hysterical skin symptoms and emotions. Lancet. 1904. S. 273. — 93. Schäffer, Die Menstruation. Veit, Handb. d. Gynäkol. Bd. 3. 2. Hälfte. Wiesbaden 1908. — 94. Schaffer, Tabes dorsalis. (In Lewandowsky, Handb. d. Nervenkrankh. Bd. 2. S. 993.) — 95. Schickele, Die Beziehungen der Menstruation zu allgemeinen und organischen Krankheiten. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 12. 1913. S. 385. — 96. v. Schrenck-Notzing, Ein experimenteller und kritischer Beitrag zur Frage der suggestiven Hervorrufung zirkumskripter vasomotorischer Veränderungen auf der äußeren Haut. Ztschr. f. Hypnotismus. Bd. 4. H. 4. 1895. — 97. Schultz, Die Purpuraerkrankungen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 16. 1919. S. 32. — 98. Ders., Die Funktion des Gefäßsystems bei Krankh. d. Blutes. Med. Kl. 1923. Jahrg. 19. S. 1387. — 99. Schwartz, Neurosyphilis with an associated purpura. Arch. of Derm. and syph. 1923. Bd. 7. S. 116. — 100. Sternberg, Über Purpuraerkrankungen. Wien. Arch. f. inn. Med. 1922. Bd. 3. S. 433. — 101. Strauß, Arch. f. Neurol. 81. — 102. Stübel, Das hist. Bild d. Blutungen aus kleinen Gefäßen und seine Bedeutung f. d. Genese d. subendokardialen Hämorrhagien. Virchows Arch. 1924. Bd. 253. S. 11. — 103. Swoboda, Die Perioden d. weiblichen Organismus in ihrer psychologischen und biologischen Bedeutung. 1904. — 104. Swensson, Purpura abdominalis. Med. rev. 1923. Jahrg. 40. S. 537. — 105. Gilles de la Tourette, Traité clin. et thérap. de l'hystérie. Paris 1895. — 106. Ders., Considérations sur les ecchymoses spontanées et sur l'état mental des hystériques. Nouv. Joconogr. de la Salpetrière. T. 3. Paris 1890. S. 49. — 107. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei d. Erkr. d. Nervensystems.

Gräfe-Sämisch. Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl. 1904. — 108. Verrier, Des lésions cutanées hystériques chez l'homme. La France méd. 1895. No. 50. — 109. Vilmain, Contribution à l'étude du purpura exanthèmatique chez les enfants. Thèse de Paris 1902. — 110. Voß. Klin. Beitr. zur Lehre der Hysterie. Jena 1909. — 111. Weil, Die innere Sekretion. Berlin 1922, Springer. — 112. Weir Mitchell, On certain forme of nevralgia accompanied with muscular spasms and extravasation of blood, and on purpura as a nevrosis. Am. Journ. of med. sciences. 1869: Juli. S. 116. — 113. Ziehen, Psychiatrie. Leipzig 1908.

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW 6

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 43

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel, Wien)

BEITRÄGE ZUM TICPROBLEM

VON

DR. J. WILDER und DR. J. SILBERMANN

Assistent — Sekundärarzt

MIT 2 ABBILDUNGEN IM TEXT



BERLIN 1927

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 39

Preis Mk. 8.40

für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" Mk. 7.—

Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten

Heft 1: **Typhus u. Nervensystem.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. Mk. 6.—

Heft 2: **Ueber die Bedeutung v. Erblichkeit u. Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse.** Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)

Heft 3: **Kindersprache und Aphasie.** Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwickelung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 5.50

Heft 4: **Epilepsie und Dementia praecox.** Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald (Vergriffen.)

Heft 5: **Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege.** Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—

Heft 6: **Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 5.40

Heft 7: **Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie und der Tontaubheit.** Von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mit 2 Taf. Mk. 6.—

Heft 8: **Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein.** Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 9: **Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose.** Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. (Vergriffen.)

Heft 10: **Die Abderhaldensche Reaktion** mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—

Heft 11: **Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie.** Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. (Vergriffen.)

Heft 12: **Der anethische Symptomenkomplex.** Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. (Vergriffen.)

Heft 13: **Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze.** Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Vergriffen.)

Heft 14: **Ueber die Entstehung der Negrischen Körperchen.** Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Debreczen. Mit 10 Tafeln. Mk. 15.—

Heft 15: **Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien.** Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Basel. Mk. 5.60

Heft 16: **Ueber Psychoanalyse.** Von Dozent Dr. R. Allers in Wien. Mk. 3.60

Heft 17: **Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri.** Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 3.—

Heft 18: **Epilepsie u. manisch-depressives Irresein.** Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 3.—

Heft 19: **Ueber die paranoiden Reaktionen in der Haft.** Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. 3.60

Heft 20: **Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme.** Von Prof. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. 4.20

Heft 21: **Metaphysik und Schizophrenie.** Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. 5.—

Heft 22: **Der Selbstmord.** Von Priv.-Doz. Dr. R. Weichbrodt in Frankf. a. M. Mk. 1.50

Heft 23: **Ueber die Stellung der Psychologie im Stammbaum der Wissenschaften und die Dimension ihrer Grundbegriffe.** Von Dr. Heinz Ahlenstiel in Berlin. Mk. 1.80

Heft 24: **Zur Klinik der nichtparalytischen Lues-Psychosen.** Von Dozent Dr. H. Fabritius in Helsingfors. Mk. 4.—

Heft 25: **Herzkrankheiten und Psychosen.** Eine klinische Studie. Von Dr. E. Leyser in Giessen. Mk. 4.—

Heft 26: **Die Kreuzung der Nervenbahnen und die bilaterale Symmetrie des tierischen Körpers.** Von Prof. Dr. L. Jacobsohn-Lask in Berlin. Mk. 5.40

Heft 27: **Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre.** Von Priv.-Doz. Dr. E. Niessl von Mayendorf in Leipzig. Mk. 6.—

Fortsetzung siehe nächste Seite.

ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE, PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN GRENZGEBIETEN

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 43

(Aus der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel, Wien)

BEITRÄGE ZUM TICPROBLEM

VON

DR. J. WILDER und DR. J. SILBERMANN
Assistent Sekundärarzt

MIT 2 ABBILDUNGEN IM TEXT



BERLIN 1927
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Druck von Ernst Klöppel in Quedlinburg

Inhalts-Verzeichnis

I. Das Ticproblem im Lichte moderner Anschauungen

(mit besonderer Berücksichtigung der striären Hyperkinesen)

von

Dr. JOSEF WILDER.

II. Zur Kasuistik des organischen und des funktionellen Tics.

Literatur und eigene Beobachtungen.

Von

Dr. J. SILBERMANN UND Dr. J. WILDER.

III. Ein Fall von Maladie des Tics

von



I.

Das Ticproblem im Lichte moderner Anschauungen

mit besonderer Berücksichtigung der striären Hyperkinesen.

Von

Dr. JOSEF WILDER

Assistent an der Nervenheilanstalt Maria-Theresien-Schlössel, Wien

1. Die neuen Erkenntnisquellen zum Ticproblem.

Seit dem klassischen Buch von Meige und Feindel, das die Forschungen und Ansichten der Brissaud-Schule — vor allem die psychogene Entstehung des Tic mental — vertritt, war das Bedürfnis nach einer zusammenfassenden Darstellung der Ticfrage befriedigt. Wenn wir dennoch heute an die Ergänzung dieser Frage herantreten, so geschieht das aus zwei Gründen:

1. Haben wir seit dieser Zeit einen Aufschwung der Psycho-Analyse erlebt, die uns gestattet, mit verfeinerten psycho-analytischen Methoden an die Psychogenie des Tics heranzutreten. Wir werden also Rückschau halten, was die psychoanalytische Forschung auf diesem Gebiete geleistet hat, wobei wir a priori diese, meist monosymptomatischen Neurosen für besonders zur Demonstration der Leistungsfähigkeit der Psychoanalyse geeignet halten. Dabei führt uns das Buch von Meige und Feindel immer wieder vor Augen, wie weit man schon in der vorpsychoanalytischen Ära in die Psychogenie einzudringen vermochte. Ferner werden wir an Hand eigener analysierter Fälle die Leistungsfähigkeit, die praktischen Möglichkeiten, die von uns verwendete Modifikation der psychoanalytischen Methode zu zeigen versuchen.

2. Das zweite Motiv unserer Arbeit sind die neuen Erkenntnisse auf dem Gebiete der organischen, speziell der striären Hyperkinesen. Dadurch erfährt das Gebiet der organischen Tics eine wichtige Erweiterung, die Differential-



diagnose „organisch-funktionell“ eine weitere Komplikation, die Theorie schließlich sowohl des organischen wie des funktionellen Tics eine mächtige Anregung nach der psychologischen Seite hin, dank den psychischen Erscheinungen, die gerade beim organischen Tic auffallen und uns in jenes Forschungsgebiet weisen, welches A. Pick als die Domäne der „neurologischen Forschungsrichtung in der Psychiatrie“ betrachtet hat. — Ein wenig kam uns ferner hier in den letzten Jahren noch das Massenexperiment der Kriegstics zugute, obwohl sich die Erfahrungen des Krieges — wie schon E. Redlich hinwies — nicht so ohne weiteres auf die Friedenspraxis übertragen lassen.

Wir wollen von vornherein erklären, daß wir etwas Abschließendes, ein befriedigendes System ebensowenig bringen, wie unsere Vorgänger. Das würde auch den Rahmen dieser Arbeit weitaus überschreiten. Bedenken wir doch, wo wir uns befinden! Auf dem dunkelsten — und vielleicht ewig dunklen — Gebieten der Beziehungen von Leib und Seele, dort, wo die Psychoanalyse auf das Gebiet der (somatisch bedingten) Motilität führt und dort, wo die organische Forschungsrichtung sich überraschender Weise vor psychologische Fragen gestellt sieht. Sicherlich, das Thema ist eigentlich enger, es lautet eigentlich nicht „Soma und Psyche“, sondern „Motilität und Psyche“, aber wir werden sehen, daß es immerhin uns soweit führt, daß wir mit unseren bisherigen Vorstellungen nicht auskommen können.

Vollständigkeit haben wir bei Besprechung der Ticfrage in diesem Rahmen natürlich gar nicht angestrebt. So blieb — um nur eines zu erwähnen — das höchst interessante Problem der Maladie des Tics mangels ausreichenden eigenen Materials fast unbesprochen.

Nur nebenbei hatten wir den Gedanken, das große Ticmaterial unserer Anstalt, soweit es auf Grund von alten Krankengeschichten, Ambulanzprotokollen etc. statistisch erfaßbar ist, der Öffentlichkeit zugänglich zu machen.

Um den Zusammenhang unserer Ausführungen nicht zu zerreißen, haben wir uns entschlossen, das kasuistische Material zusammen mit der Kasuistik der Literatur separat zu bringen. Es geschieht dies im anschließenden 2. Beitrag gemeinsam mit Dr. J. Silbermann. Auf diesen Beitrag werden wir uns im Laufe unserer Ausführungen immer wieder berufen und er ist es, der unseren Ausführungen die Beweiskraft liefern soll. Die zitierten Nummern der Fälle beziehen sich also durchwegs auf diesen zweiten Beitrag.

2. Definition, Abgrenzung, Differentialdiagnose.

Bevor wir nun auf unsere Probleme eingehen, müssen wir uns ein wenig mit dem leidigen Thema der Definition und der Abgrenzung dessen, was wir unter Tic verstehen sollen, befassen. Denn war die Meige-Feindelsche Defination[1]) schon früher unbefriedigend, so wurde sie es erst recht, nachdem wir eine neue Art von organischen Tics — den striären Tic — kennen gelernt haben. Das Hauptgewicht legen Meige und Feindel auf die Unterscheidung von Tic und Spasmus, wobei sie offenkundig zu den Tics nur die psychogenen, zu den Spasmen die rein motorischen resp. reflektorischen Formen s. str. rechnen. Dabei anerkennen sie sowohl die klonische wie die tonische Form des Tic. Wir lesen: „Wenn an einer motorischen Reaktion die Hirnrinde nicht beteiligt ist, so werden wir sagen, es ist kein Tic.“ Nun, in diesem Sinne wären ja die striären Hyperkinesen keine Tics, da doch die Hirnrinde dabei (vielleicht) unbeteiligt ist. Andererseits werden wir uns heutzutage, da wir den Funktionsmechanismus der Stammganglien besser kennen, fragen, ob und in welchem Maße die Hirnrinde an manchen funktionellen (Abwehr-, Reflex-) Tics überhaupt beteiligt ist. „Wenn diese Reaktion die Folge einer pathologischen Reizwirkung an irgendeiner Stelle des Reflexbogens ist, so fügen wir hinzu: es ist ein Krampf.“ In diesem Sinne wären viele organische Hyperkinesen Krämpfe, wobei wir auf die Frage Reizung — Enthemmung — hier nicht einmal eingehen. „Wenn an einer motorischen Reaktion die Hirnrinde beteiligt ist, so sagen wir: es ist kein Krampf.“ (Jackson! Epilepsia continua! Verf.) Auch die speziellen differentialdiagnostischen Merkmale stimmen nicht: Weder die Wirkung der Psychotherapie, noch die Abhängigkeit vom Willen, noch das Sistieren im Schlafe, noch die Koordiniertheit der Bewegungen, noch die geringere Schnelligkeit der Zuckungen kommt, wie wir sehen werden, bloß dem echten funktionellen Tic zu. Auch die Vorliebe für das Fazialisgebiet teilt er mit den postenzephalitischen Tics. Auch die Tatsache, daß ein echter funktioneller Tic eine Handlung nicht auf die Dauer verhindern kann (z. B. schreiben) kommt ebenso beim organischen Tic vor (s. Fall 17). Das von Förster angegebene Charakteristikum — Steigerung bei willkürlichen Bewegungen — gilt nach unseren Erfahrungen einerseits nicht für alle striären Formen (s. F. 17, 35),

[1]) Sie lautet: Der Tic mental ist eine zum Zwang ausgeartete Reflex-, Abwehr- oder Ausdrucksbewegung.



andererseits kommt es doch auch bei funktionellen Tics recht häufig vor. Auch die Angaben Wartenbergs, der die Wirkung des Druckes auf bestimmte Punkte als für organischen Torticollis charakteristisch anführt, können wir nicht bestätigen.

Das unserer Meinung nach wichtige Verhältnis des Tic zum Tremor kommt bei Meige und Feindel sehr stiefmütterlich weg. Die Verfasser sprechen nur von „Beziehungen“ und gerade in der letzten Zeit haben wir die nahe lokalisatorische Verwandtschaft des Tremors mit den anderen Hyperkinesen kennen gelernt; bekannt ist ferner, daß ein psychogener Tic auch die Form eines Tremors annehmen kann. Wenn dem aber so ist, entsteht die Frage, wo die Grenze ist und ob wir den allgemeinen Schütteltremor, den lokalisierten Tremor einer Extremität oder gar den neurasthenischen Fingertremor nicht auch zu den Tics zählen sollen, da es sich doch ebenfalls z. T. um psychogene Hyperkinesen handelt. Wir wollen hier aber nicht zu weit gehen und werden weiter unten aufzählen, welche Arten von Tremor wir zu den Tics in nähere Beziehung bringen möchten.

Wir glauben vorläufig — ohne auf eine formal geschlossene Definition Gewicht zu legen — folgendes sagen zu können: Der Tic ist zuerst einmal eine Hyperkinese in Form von Klonus, Hypertonus oder Tremor, funktionell oder organisch bedingt. Der funktionelle Tic ist immer psychogen und zwar entweder ideagen, d. h. einer bestimmten Vorstellung entsprechend, oder psychogen im engeren Sinne, d. h. sich präformierter Reflexe, niederer Reaktionen oder Automatismen bedienend. Zu den organischen Tics zählen wir nur die Hyperkinesen striärer Genese mit Ausnahme 1. der Chorea, 2. der Athetose, 3. des striären Tremor. Aus rein praktischen Gründen wollen wir hier einerseits den neurasthenischen Tremor (allgemein oder der Hände), andererseits den essentiellen (familiären) sowie den senilen Tremor, deren Natur und Beziehung zu den Stammganglien noch unklar ist[1]), ausschalten. Dagegen wollen wir zum Tic hinzuzählen alle Tremores, welche isoliert anfallsweise auftreten. Die Beschäftigungskrämpfe wären zufolge ihres psychologischen Mechanismus den Tics nahe verwandt, noch mehr das Stottern, das ja von vielen Autoren als Sprachtic behandelt wird. Wir haben sie aber hier nicht berücksichtigt, um zu

---

[1]) Wir vermuten auf Grund unserer Fälle, daß der familiäre Tremor funktionell, der senile organisch (striär) ist.

keinen Mißverständnissen Anlaß zu geben und weil sie ihrer äußeren Erscheinungsform nach so viel Eigencharakteristika besitzen, daß eine Trennung ratsam erscheint.

Wir kommen auf diese Weise zu einer Pseudo-Definition des Tics, die uns formal und theoretisch absolut nicht befriedigt, praktisch dafür so ziemlich auf den allgemeinen Brauch Rücksicht nimmt. Mancher wird unsere Einteilung anfechtbar oder unbegründet finden. Unsere Entschuldigung sei, daß eben hier noch alles sich im Fluß befindet. Vielleicht wäre es gut, den organischen Tic abzutrennen und überhaupt nicht mehr mit dem Namen „Tic" zu belegen, aber dies ist schwer, so lange es so viele Fälle gibt (s. unsere Statistik), wo die Differentialdiagnose „funktionell-organisch" nicht zu machen ist. Und eine beide Formen umfassende Definition ist solange nicht möglich, als wir die Rolle der Stammganglien und ihrer Reaktionen im Seelenleben, als wir die Rolle des seelischen Momentes in der extrapyramidalen Motorik nicht besser kennen.

Wir werden am Schlusse unserer Arbeit sehen, ob uns die nähere Beschäftigung mit dieser Frage in dieser Hinsicht weiterbringen wird.

Auf die Differentialdiagnose gegenüber anderen Hyperkinesen, wie Stereotypien, periphere und kortikale Krämpfe, Myoklonien etc. wollen wir nicht näher eingehen, da sie schon zur Genüge von anderen Autoren erörtert wurde. Wir verweisen da von den neueren Arbeiten auf den Artikel von Higier, der aber gerade bezüglich der Differentialdiagnose zwischen funktionellem und organischem Tic versagt.

3. Statistisches.

Wir wollen nunmehr mit einem trockenen statistischen Bericht beginnen, den wir möglichst kurz halten, da wir annehmen, daß man solchen statistischen Daten weder praktisch noch theoretisch eine große Bedeutung beilegen kann. Da uns aber eine solche Statistik in der Literatur nicht bekannt ist und aus ihr doch einige Daten resultieren, die von Interesse sind, wollen wir sie hier anführen.

Wir haben im ganzen 370 Tic-Fälle verschiedener Art teils selbst untersucht, teils aus den Krankengeschichten und Poliklinikprotokollen der Anstalt zusammengestellt, und zwar aus den Jahren 1914 bis 1926. Wenn man die 213 Kriegstiker aus den Jahren 1914—1918 abzieht, verbleiben noch immer 157 Fälle.

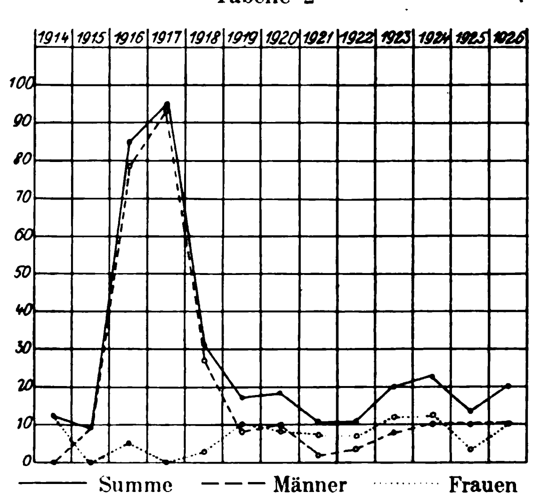
Die Gesamtzahlen für die einzelnen Jahre, absolut und in Prozenten der Gesamtfälle, sind aus Tabelle 1 ersichtlich.

Tabelle 1

Jahr	Männer		Frauen		Summe	
1914	0	0%	13	1,9%	13	Kriegsjahre
1915	10	?	0[1])	0	10	
1916	79	?	6	2,3%	85	
1917	96	?	0	0	96	
1918	28	?	3	1,6	31	
1919	8	1%	10	1,0	18	
1920	10	1,2%	9	0,8	19	
1921	3	0,3%	8	0,7	11	
1922	4	0,6%	7	1,0	11	
1923	8	1,6%	12	1,8	20	
1924	10	1,5%	13	1,9	23	
1925	10	1,4%	3	0,5	13	
1926	10	2,0%	10	1,4	20	
Summe	276		94		370	

Tabelle 2 gibt eine graphische Darstellung.

Tabelle 2



Wenn wir die Prozentzahlen der Gesamtaufnahmen ins Auge fassen, so gehen sie mit den absoluten Zahlen beiläufig paralell. Die Erfassung der Kriegsjahre war schwierig, da uns die Zahl der Aufnahmen aus der Kriegszeit fehlten. Wir haben aber die Zahl der poliklinischen Fälle, und wenn wir die Zahl der Tiker mit diesen vergleichen, so sehen wir, daß der Anstieg, in Prozenten der Poliklinikfälle ausgedrückt, wohl groß war, aber bei weitem nicht so enorm, wie es die absoluten Zahlen

[1]) Nur aus 2 Monaten.

ausdrücken. Wir haben in der folgenden Tabelle 3 in der Rubrik 1 das Jahr, Rubrik 2 die Zahl der Poliklinikfälle, Rubrik 3 die Zahl der Tiker in Prozenten der Poliklinikfälle ausgedrückt.

Tabelle 3

1	2	3	1	2	3
1914	57	0%	1918	556	5,0%
1915	387	2,6%	1919	212	3,8%
1916	957	8,3%	1920	228	4,4%
1917	1029	9,3%			

Das Hinaufschnellen der Zahl der Tiker im Kriege ist immerhin sehr auffallend (es sind auch die verschiedenen Formen des Schütteltremors dazugezählt worden). Die Zahlen für Frauen im Kriege sind nicht zu verwerten, da in der Zeit Frauen ins Spital nicht aufgenommen und in der Ambulanz nur selten behandelt wurden. Die sonstigen Schwankungen dürften die Wahrscheinlichkeitsgrenzen nicht überschreiten. — Das Verhältnis der beiden Geschlechter beträgt, die Kriegsjahre abgezählt, 63 Männer : 72 Frauen; in Prozenten der Gesamtfälle ausgedrückt bei Männern 1.14 %, bei Frauen 1.09 %. Es ist also keine Bevorzugung eines Geschlechtes zu konstatieren.

Wenn wir von den militärischen Fällen, die sich naturgemäß an bestimmte Altersgrenzen halten, absehen, finden wir:

Nach der Natur des Tics: von 140 Fällen psychogene 100 (72 %), organische 6 (4 %), fragliche 34 (24 %). Das letzte Jahr 1926 ist dabei absichtlich nicht berücksichtigt, da diese Fälle viel genauer untersucht sind und sich nicht recht vergleichen lassen.

Nach dem Alter, in dem der Tic begann, siehe Tabelle 4.

Tabelle 4

Alter	Psychogen		Organisch		Fraglich		Summe
1—10	24	24%	1	17%	4	12%	29
(1—6)	(6)	(6%)	(0)	(0%)	(0)	(0%)	(6)
10—20	26	26%	0	0%	3	9%	29
(10—16)	(15)	(15%)	(0)	(0%)	(2)	(6%)	(17)
20—30	23	23%	1	17%	3	9%	27
30—40	14	14%	1	17%	7	20%	22
40—50	9	9%	2	34%	6	18%	17
50—60	3	3%	1	17%	7	20%	11
60—70	0	0%	0	0%	3	9%	3
70—80	1	1%	0	0%	1	3%	2

Die Prozentzahlen bedeuten hier, wieviel Prozent der betreffenden Ticform auf ein bestimmtes Alter entfällt. Die Zahlen für die frühen Kindesjahre dürften zu tief gegriffen sein; die wenigsten tikenden Kinder werden zum Arzt gebracht und wenn, dann auf die Kinderkliniken; und anamnestisch lassen sich die Kindertics bei späteren Tikern schwer erfassen, wir sehen bloß bei genauerer Anamnese, daß sie häufiger sind, als man meinen würde. Genauere Daten über den Kindertic siehe später. Auch die Zahlen für das Alter von 60 bis 80 Jahren sind zu tief gegriffen. Wenn wir einige Stichproben aus unseren Ambulanzprotokollen herausgreifen, so betrug z. B. die Zahl der Frauen zwischen 60 und 80 in den Jahren 1920 und 1921 durchschnittlich 77, während z. B. die Zahl der Frauen zwischen 20 und 40 in denselben Jahren 445 betrugen. Umgerechnet würde das bedeuten: Das Verhältnis der beiden Gruppen beträgt 1 : 5,8; das Verhältnis der Tics in denselben beträgt 5 : 49, d. i. 1 : 9.8, was noch immer eine beträchtliche Abnahme in höherem Alter bedeutet.

Wenn wir diese Fehlerquellen uns stets vor Augen halten, so können wir von folgenden Resultaten sprechen:

1. Die Zahl der organischen Tics übersteigt sicher nicht ¼ aller Tics (die fraglichen sind wohl meist organische Tics, s. 2. Beitrag. VIII).

2. Die Gesamtzahl der Tics (nach ihrem Entstehungsalter gerechnet) ist am höchsten im ersten Dezennium und wird von da an immer kleiner. Vielleicht eine Zunahme in der Pubertätszeit.

3. Von den psychogenen Tics entstehen 73 % in den ersten drei Dezennien, von den organischen 50 % jenseits des 40. Lebensjahres, ebenso ist es bei den fraglichen. Mit einem Wort — die Entstehung jenseits des 30. Lebensjahres spricht ceteris paribus für organischen Tic.

4. Dasselbe Bild erhalten wir, wenn wir das Durchschnittsalter berechnen. Es beträgt für den psychogenen Tic 24 Jahre, für den organischen 37 Jahre, für den fraglichen 40 Jahre. Die oberste von uns gefundene Altersgrenze war 75 Jahre (fraglicher Tic), die unterste 2 Jahre (funktioneller Tic).

Wir können also das Auftreten im höheren Alter als eine Tatsache notieren, die (mit Einschränkung) für organischen Tic spricht. Wenn wir aber dies tun, dann müssen wir mit besonderer Sorgfalt in der Anamnese nachforschen, ob nicht schon in der Kindheit Tics bestanden, eine Tatsache, die die Angehörigen oft besser wissen, als der Pat. selbst. War dies der Fall, so spricht dies für funktionellen Tic. Übrigens spricht für unsere

Anschauung auch die Angabe von Meige und Feindel, daß in hohem Alter auftretende Tics eine besonders schlechte Prognose geben.

Der Kindertic.

Der Kindertic ist nicht nur in der Anamnese der erwachsenen Tiker, sondern überhaupt viel häufiger, als man gemeiniglich annimmt. Die wenigsten Fälle werden zum Arzt gebracht, man behandelt den Tic zu Hause als „schlechte Gewohnheit“ mit disziplinaren Maßnahmen. Und diese sind auch (vernünftig angewandt!) tatsächlich die beste Therapie des Kindertics (s. u. sowie F. 50). — Wir können auch oft feststellen, daß aus der Kindheit „stehengebliebene“ Tics (s. F. 50) besonders oft mit schlechten Erziehungsmethoden Hand in Hand gehen. Auch Meige und Feindel geben an, daß junge Tiker, besonders oft verwöhnte, schlecht erzogene Kinder sind, aus Familien, in denen oft Streitigkeiten vorkommen. Auch das Letztere können wir bestätigen und fügen hinzu, daß wir ebensooft verwöhnte als auch ungerecht und schlecht behandelte Kinder fanden. Lion fand bei Tickindern besonders heftige motorische Entladungen bei geringfügiger Unlustempfindung (s. unsern Fall 21). — Bekannt ist die hervorragende Rolle der Imitation, speziell beim Kindertic. Unsere erwachsenen Tiker berichteten immer wieder darüber. Ein Beispiel, wie frühzeitig Begehrungsvorstellungen sich den Imitationstendenzen beimischen können, ist folgender Fall:

Hedwig R., 5 Jahre, Tic im rechten Gesicht, besonders im Orbicularis oculi. Die Eltern geben an, sie sei seit drei Wochen auch sehr jähzornig. Jüngstes Kind, von den Eltern vernachlässigt, ist vormittags in der Spielschule. Ihr heißester Wunsch ist es, eine Brille zu haben, wie ihre liebste Freundin, die ebenfalls mit den Augen zuckt.

Zur Frage des Kindertic ist die Statistik Boncours aus den Pariser Schulen interessant, die wir hier anführen, weil sie unseres Wissens die einzige Statistik zur Ticfrage darstellt. Boncour betont mit Recht, daß die Neigung zu Automatismen beim Kind physiologisch ist, „il imite avec une facilité desésperante“. Es gibt wenig Kinder, die bei gegebener Gelegenheit nicht automatische und nutzlose Bewegungen darböten. Die Erziehung hat unter anderem den Zweck, auch die „schlechten motorischen Gewohnheiten“ auszumerzen. Boncour fand unter 1759 Kindern von 2—13 Jahren nicht weniger als 417, d. h. 23 % Tiker! Er fand keinerlei Zusammenhänge mit Fleiß, Betragen und Intelligenz. Bei den Kindern zwischen 2 und 6 Jahren fand er: zwischen 2 und 4 Jahren 15 %

Tiker[1]), zwischen 4 und 5 Jahren 5 %, zwischen 5 und 6 Jahren 3 %; die Tics sind in dem Alter „rudimentär“, schlechte Gewohnheiten, leicht beeinflußbar. Dann kommt eine deutliche Steigerung. Die Zahlen lauten in Prozenten der Gesamtkinderzahl:

Tabelle 5

Alter	Knaben	Mädchen	Alter	Knaben	Mädchen
7	27	27	11	14	28
8	23	19	12	50	29
9	39	25	13	11	7
10	19	27			

Interessant ist es, wie die Zahlen mit den unsrigen übereinstimmen. Wir fanden bis zum 6. Lebensjahr 6 Fälle, vom 6. bis zum 13. Jahr 30; Boncour zwischen 2 und 6 Jahren durchschnittlich 4 %, zwischen 7 und 13 Jahren durchschnittlich 25 %. Die Abnahme der Tics mit dem 13. Lebensjahr könnte eventuell stimmen, auch wir fanden nur einen sicheren Fall mit 13 Jahren, aber gleich darauf fanden wir wieder einen Anstieg. Die abnorm hohe Zahl (50 %!) bei den 12jährigen Knaben führt Boncour vermutungsweise auf irgendeine psychische Infektion zurück. — Es lag nahe, bei diesen Daten noch die Frage nachzuprüfen, ob wirklich — wie mannigfach behauptet wird — der Kindertic in der Anamnese von Tikern häufiger zu finden ist, als bei Gesunden. Wir haben also wahllos bei 33 organisch und neurotisch Erkrankten genau nachgefragt (Männer und Frauen) und fanden: 28mal negative Angaben (darunter 1 Fall mit postenzephalitischen Blickkrämpfen), 5 Kranke (alles Neurosen) hatten in der Kindheit verschiedene Tics, darunter ein Fall, der wegen eines Tics hier lag, ein Fall mit tetanischen Anfällen, welche mit Tics verbunden waren. Wenn wir dazu auch unsere Tiker-Anamnesen berücksichtigen, so läßt sich obige Behauptung, daß man in der Anamnese von Tikern den Kindertic besonders häufig finde, aufrecht erhalten.

Formen des Tics.

Bezüglich der Formen des Tics fanden auch wir ein Überwiegen der Gesichts- und Halsnacken-Muskulatur.

[1]) Die untere Altersgrenze des Tics wird von den meisten Autoren (Mohr, Meige und Feindel) zu hoch angegeben. Wir fanden als die unterste Grenze 2 Jahre. Auch in der Literatur fanden wir keinen Tic vor dem 2. Lebensjahr.

In der folgenden Aufstellung sind die organischen Tics mit inbegriffen. Wir hatten: Gesicht allein 39 Fälle (nur rechts 6, links 14, bds. 14, nur Stirn 2, Blepharospasmus 3); Gesichtstic in Verbindung mit anderen Tics 13mal (davon mit Halsnackentic 6, Halsnacken + ob. Extr. 6). Das Verhältnis der Frauen zu den Männern war hier 26 zu 14, statt 26 zu 22, also ein Überwiegen der Frauen. Reine Halsnackentics hatten wir 36mal, davon Torticollis nach links 14mal, nach r. 7, Kopftremor 11. Halsnackentic mit anderen verbunden 19. Beim Torticollis finden wir kein Überwiegen eines Geschlechtes, dagegen bei anderen Halsnackentics (3 : 1) und beim Kopftremor (11 : 1) ein deutliches Überwiegen der Frauen. Multiple Tics 16, ob. Extr. 14, in Verbindung mit anderen Tics 7, untere Extremitäten allein 1, alle 4 Extr. 5, in Verbindung mit anderen Tics 6, Rumpf 2, in Verbindung mit anderen 2, Torsionspasmus 1. — Zu den Tics im Kopfbereich kommen noch Ruminatio u. Ä. 3mal, Schlucktic 1, Unterkiefertremor 1. — Bezüglich des Fazialistics wäre noch zu sagen: wir sahen nie einen organischen Fall doppelseitig auftreten. Die größte Anzahl der einseitigen Fälle sahen wir zwischen 50 und 60 Jahren (7), der doppelseitigen zwischen 1 und 10 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug bei den einseitigen Fällen 37.5 Jahre, bei den doppelseitigen 19 Jahre.

Alle diese Tatsachen bestätigen den alten Lehrsatz, den wir hier noch schärfer ausdrücken würden: Alle einseitigen Fazialistics sind verdächtig, organischer Natur zu sein, vor allem aber sind alle doppelseitigen Gesichtstics verdächtig, funktionell zu sein. — Wenn wir hier wieder das Alter heranziehen, so fällt uns das hohe Durchschnittsalter des Torticollis auf (31 Jahr) und noch mehr beim Kopftremor (35½ Jahr); dieses nähert sich bedenklich dem Durchschnittsalter der organischen Tics (37 Jahr). — Wenn wir die psychogenen Ursachen zusammenstellen, soweit sie in den Krankengeschichten vermerkt sind (51 Fälle), so ergibt sich absolut nichts für eine bestimmte Ticform Charakteristisches. Außerdem läßt sich die Psychogenie meist nicht mit Schlagworten bezeichnen. — Bezüglich der Natur des Tics läßt sich folgendes sagen: Von 113 Tics, die diesbezüglich einigermaßen näher geklärt waren, waren funktionell 74, organisch 6, fraglich 33. Bei den funktionellen waren 2 sicher ideagen, 42 fraglich (ideagen oder psychogen), der Rest psychogen s. str. (30). Von den organischen Tics waren 5 periphere Fazialistics nach VII-Lähmung, einer war striär. Von den fraglichen waren 7 wahrscheinlich striär, einer verdächtig auf Ideagenie, alle anderen (25) boten die Frage, psychogen oder organisch. Nicht berücksichtigt sind darin die von uns selbst im Jahre 1926 genau untersuchten Fälle, die ein klareres Bild bieten: Von 20 Fällen waren sicher organisch 3, sicher funktionell 14, frag-

lich 3. Wir sehen also statt 5 % : 65 % : 30 % hier 15 % : 70 % : 15 %, d. h. daß bei genauerer Untersuchung eine Verminderung der fraglichen Tics auf die Hälfte, vor allem zugunsten der organischen zu verzeichnen ist. Betrachten wir nun die funktionellen Tics, so finden wir ideagene 7, psychogene 2, fragliche 5, d. h. statt 3 % : 42 % : 55 % hier 50 % : 14 % : 36 %, also eine starke Verminderung der psychogenen, eine mäßige Verminderung der fraglichen, alles zugunsten der ideagenen Tics. Dabei ist zu bemerken, daß unter den 5 fraglichen sich die 3 am schlechtesten (nur je einmal in der Poliklinik) untersuchten Fälle befinden. Sicherlich, aus 20 Fällen kann man keine sehr weitgehenden Schlüsse ziehen, aber hier sind die Unterschiede so kraß, daß man ruhig sagen kann: Von den Fällen, bei denen sich keine Beziehung zwischen einer bestimmten Vorstellung und dem Tic finden, besteht zu mindesten die überwiegende Mehrzahl aus ungenügend untersuchten Fällen.

Psychischer Habitus.

Bezüglich des psychischen Verhaltens fanden wir in den Krankengeschichten natürlich nur grobe Anomalien vermerkt, aber diese sind häufig und auffallend genug, um sie hier zu bringen. Man fand Neurasthenie in 17 Fällen, Hysterie in 9, Depressionszustand in 7, Depression und Neurasthenie in 6, Angstneurose in 2, traumatische Neurose in 3, Psychopathie in 4, reizbarer Pedant in 1, klimakterische Neurose in 1, Epilepsie in 2 („Fraisen" in der Anamnese 3), exzessive Onanie in 2, Schizophrenie in 2, gemischt paranoid-hysterisch in 1, Debil in 1, typischer „Degeneré" in 1, blind in 1 etc. Besonders hervorheben möchten wir in Übereinstimmung mit anderen Autoren die Zwangsgedanken (8 Fälle), ausgesprochene Zwangsneurose (3 Fälle), da uns hier die Beziehungen — wie wir später ausführen werden — tiefere scheinen. Ein richtiges Bild ergeben diese Daten nicht, wir alle kennen Tiker in höchsten sozialen Stellungen mitten im Getriebe des Lebens stehend, die nie wegen des Tics zum Arzte gehen. Und sehr viele unserer Pat. kamen auch nicht wegen des Tics, sondern wegen der oben erwähnten Krankheitszustände zu uns. Unsere Statistik spricht hier also eine viel zu düstere Sprache. Was wir aber sagen können, ist folgendes: Daß nach unserer Statistik der Tic weder auf einen bestimmten Körperbautypus, noch auf einen bestimmten Charaktertypus beschränkt scheint.

Wichtig ist ferner — mit Rücksicht auf die psychoanalytischen Theorien —, daß er sich sowohl bei intro- wie bei extrovertierten Menschen findet, wir könnten auf Grund unseres Materials nicht einmal sagen, daß bestimmte Typen bevorzugt werden. Von den sonstigen Daten wäre zu erwähnen, daß wir sonderbarer Weise nur zweimal gleichartige Heredität sahen.

Bei dieser Gelegenheit verweisen wir auf zwei Beispiele von periodischem Tic bei Cycloiden (Fall 1 und 2).

4. Einiges über den Kriegstic.

Bezüglich der Kriegstiker können wir nur die Erfahrungen anderer Autoren bestätigen. Auch wir sahen — wie Nonne (Oppenheims Lehrbuch), wie Redlich und Karplus u. a. —, daß die meisten Kriegstics erst hinter der Front, oft im Spital, längere Zeit nach dem Trauma entstanden. Auch wir sahen häufig eine Dysproportion zwischen Größe des Traumas und Neurose, und zwar in dem Sinne, daß z. B. Leute, die schweres Trommelfeuer etc. mitgemacht haben, ohne zu erkranken, bei irgendeinem geringfügigen Anlaß, z. B. Sturz vom Wagen, eine Kriegsneurose bekamen. Für diese Dysproportion kann es nur zwei Ursachen geben: 1. entweder gibt es bestimmte Traumen, die besonders leicht Neurosen hervorrufen (Verschüttungen, Luftdruck bei Granatexplosion), 2. oder ist die momentane psychische Konstellation des Individuums maßgebend, die Art des Traumas gleichgültig. Wir müssen — wie Redlich und Karplus u. a. — zugeben, daß die meisten Tatsachen für den dominierenden Einfluß des zweiten Faktors sprechen. Die meisten Autoren nehmen auch eine erworbene Disposition an. Karplus fand nur Disponierte, ebenso Gaupp u. a. (zu den Gegnern dieser Auffassung gehört vor allem Birnbaum). Man darf nicht den Trugschluß ziehen: Von Schüttelneurosen in früheren Kriegen ist nichts bekannt — die meisten Schüttelneurosen entstanden nach Einwirkung der modernen Waffen (Minen, große Granaten) —, ergo sind die modernen Waffen für die Entstehung der Kriegsneurosen maßgebend. Wir brauchen wohl nicht darauf hinzuweisen, daß so und so viele Soldaten unter gleichen Umständen die Neurose nicht bekamen, daß viele sie erst Wochen später im Spital bekamen, daß wir mehrere Fälle kennen, wo diese Leute nach Jahren bei einem rein psychischen Trauma dieselben Erscheinungen bekamen. Wir brauchen wohl nicht Kriegsstatistiken zu zitieren, wir erwähnen bloß die Angabe Kehrers, der unter 500 Zitterern

keinen Schwer- und bloß 60 Leichtverletzte fand, während unter ein paar tausend Schwerverletzten nur 10 Zitterer waren. Ferner die Angaben Liliensteins und Horstmanns über das Fehlen der Granatneurosen bei Kriegsgefangenen. Daß die Einwirkung des psychischen Traumas auf dem Wege des endokrinen Systems (Uhlmann, Bauer) vor sich gehen könnte, tut nichts zur Sache. Für uns sind hauptsächlich zwei Momente maßgebend:

1. Die Uniformität der äußeren Erscheinungsform der Neurosen, wenn sie auch durch verschiedene Arten von Gewalteinwirkung ausgelöst waren — eine Tatsache, die gemeinsam mit der häufigen Entstehung erst im Spital für eine psychische Infektion spricht[1]) und 2. die Abnahme im letzten Kriegsjahre (s. Tabelle 2), die wir mit Nonne auf die Verbreitung der Kenntnis über die Natur der Schüttelneurose und über die Art ihrer Behandlung (Hypnose, Kaufmannsches Verfahren) zurückführen. Daß Simulation eine viel größere Rolle spielte, als man allgemein annahm, ist für uns sicher. So haben wir aus dem Munde von „Schülern“ selbst Informationen über die Existenz einer „Schüttler-Schule“ in Wien, wo die Schüttelneurose systematisch eingeübt wurde. Auch Geisteskrankheiten konnte man dort „lernen“ und wie wir in einem Falle sahen mit Erfolg. Der Betreffende zeigte uns das Entlassungsdekret wegen Psychose und „benützte“ dieses Dekret auch im Zivilleben bei seinen häufigen Affären mit dem Gericht. Auch Bumke erwähnt solche Schulen. So mancher Schüttler gab nach dem Krieg zu, daß es mit seiner Krankheit nicht ganz geheuer war. Ein Beispiel zur Rolle der Imitation: Wir hatten hier zu gleicher Zeit zwei Kadetten liegen. Der erste hatte nach einer Granatverschüttung einen schweren Schulter- und Gesichtstic (gab aber zu, schon vorher gezittert zu haben). Der zweite war wegen eines Armschusses im Hinterland, dort traf er den ersten, einen alten Bekannten und bekam sofort einen ähnlichen Tic auf der anderen Seite. Leider liegen zu wenig Studien darüber vor, ob nicht bestimmte Persönlichkeitstypen besonders zu Kriegsneurosen neigten. Nach Singers Angabe scheint dies nicht der Fall zu sein. Unsere persönlichen Erfahrungen sind zu gering.

Daß auch schwere Schüttelneurosen nach dem Krieg schlagartig verschwunden waren, darauf weist auch Nonne u. a.

[1]) Singer behauptet, die gebräuchlichsten Tics seien eben deshalb so häufig, weil sie die bequemsten sind: wir würden das nicht als bewiesen erachten.

hin. Interessant sind die Fälle, in denen die Patienten einige Jahre später aus irgendwelchen Gründen wieder eine Neurose bekamen; diese wickelte sich manchmal ziemlich getreu unter dem Bilde der alten Schüttelneurose ab, in der Mehrzahl der Fälle stellte sie ein abgeschwächtes oder rudimentäres Bild derselben dar (s. Fall 3 und Fall 4), wir kennen aber auch Fälle, wo sie unter einem gänzlich anderen Symptomenbild verlief (s. Fall 5, 6, 7). Es scheint uns, als ob die erste Gruppe gröbere hysterische Züge bieten würde als die zweite.

Um ein Bild von der Monotonie der Kriegstics zu geben, bringen wir einige Daten. Das Auffallendste ist im Vergleich zu den Friedenstics und den organischen Tics das Zurücktreten des Gesichts- und Halstics. Wir fanden:

Universellen Tremor 14mal, Tremor der oberen und unteren Extremitäten 37mal, ausschließlich der oberen 39mal, davon oft nur die rechte: ausschließlich die unteren 29mal, vorwiegend die oberen 11mal, vorwiegend die unteren 15mal, außerdem fanden sich häufig Tremores mit anderen Tics gemischt. In ziemlich weitem Abstand davon folgen die anderen Ticformen, z. B. Blinzeltic 1mal, eine Schulter 1mal, Kopf + untere Extremitäten 3mal, Kopf + obere Extremitäten 6mal etc.; nur der Fazialistic kam 16mal vor, davon nur 6mal einseitig. Finden wir in den Poliklinikprotokollen der Kriegszeit einige seltenere Ticformen, so sind es meistens Zivilisten. Bemerkenswert finden wir schließlich das Verhalten beider Seiten bei einseitig stärkeren Schütteltremores: 1. alle Extremitäten befallen l. > r. 3mal, r. > l. 4mal, 2. nur die unteren Extremitäten l. > r. 5mal, r. > l. 8mal, 3. hingegen bei den oberen Extremitäten l. > r. 3mal, r. > l. 16mal (!).

Es liegt im Zusammenhang mit dem häufigen Betroffensein der r. oberen Extremität allein die Deutung nahe, daß eine Störung der r. oberen Extremität von den Patienten bewußt oder unbewußt als besonders für Kriegsuntauglichkeit bestimmend aufgefaßt wurde. Wir wollen aber nicht den Anschein erwecken, als wären wir der Ansicht, die Kriegstics seien ausschließlich auf psychische Infektion zurückzuführen. Für die äußere Form der Tics sind — wie viele Autoren nachweisen — noch zwei andere Faktoren mitbestimmend. 1. Entfesselung primitiver Automatismen als Folge des Affektes (Schrecks) und ihre Fixierung resp. willkürliche Verstärkung, 2. Wiederholung und Fixierung der somatischen Situation im Trauma. Auch unsere Fälle boten Anhaltspunkte für diese Beziehungen. Karplus und Redlich u. a. betonen die Ähnlichkeit mit der Hysterie der Kinder.

Wir können zur Illustration unserer Meinung von der dominierenden Rolle des individuell psychogenen Faktors noch weitere Daten bringen:

Von 182 von Schüttel- und anderen Tics boten **nur 65** Granat- (Minen-, Schrapnell-) Explosion oder Verschüttung in der Anamnese[1]), und zwar Verschüttung mit Bewußtlosigkeit 29, ohne Bewußtlosigkeit 14, Granat- (Minen-)Explosion (Luftdruckwirkung) mit Bewußtlosigkeit 11, ohne dieselbe 11. Wir ersehen daraus, daß die Ohnmacht keine so große Rolle spielen kann, als ihr manche Autoren zuschreiben.

Der Rest (117 Fälle) verteilt sich folgendermaßen:

Trommelfeuer 6
Schädelschuß 6
Andere Schußverletzungen 6
Sturz 9
Sturz von der Höhe 2
Beinquetschung 2
Schlag mit Pferdekopf 1
Entfernung eines Nasentampons 1
Injektion 2
Kleiner Schreck 1
Kälte 2
Hitze 1
Rheuma 5
Vom Frieden her 9

Kein Trauma 38!

Natürlich sind alle Angaben cum grano salis zu nehmen. Wie schon erwähnt, finden wir sogar in unseren spärlichen Notizen öfters Details, die zugunsten des psychogenen Momentes sprechen, z. B. die einzige komplette Amnesie war eine typische Grande Hysterie mit Anfällen; von den 65 Fällen der ersten Gruppe ist bei 7 ausdrücklich vermerkt, daß der Tremor erst etwa 8 Tage später im Spital auftrat; bei einem Fall von Granatverschüttung mit Bewußtlosigkeit wurde er stark erst nach einer Apendektomie; ein Fall machte eine Granatexplosion mit Bewußtlosigkeit im Anfang des Krieges ohne Folgen mit, ein zweites Mal in den letzten Kriegsjahren typische Schüttelneurose; ein Fall machte eine Granatverschüttung mit Bewußtlosigkeit ohne Folgen mit und bekam ein Jahr später ohne bekannte Ursache eine Schüttelneurose; ein Fall — Granatexplosion ohne Folgen — Tic Monate später auf Urlaub im Theater; ein Fall — Minenverschüttung ohne Folgen — nach Fleischvergiftung Schüttelneurose. Auch bei gewöhnlichen Schußverletzungen öfters dasselbe, z. B. Armschuß, Tremor nach 2 Monaten etc.

Wir erwähnten schon, daß auch wir öfters **Rezidive** nach anderweitigen Ursachen sahen, z. B. Schüttelneurose nach Trommelfeuer, Rezidiv nach Streit mit der Frau; Granatverschüttung, Schüttelneurose, Rezidiv nach Armschuß; Granatexplosion, Schütteln, Rezidiv beim neuerlichen Einrücken ins Feld; Granatverschüttung,

[1]) Karplus und Redlich, die einen Teil desselben Materials benützt haben, heben dieselben Momente hervor.

Tremor und Anfälle, Rezidiv nach zwei Jahren im Feld bei Sturz von einer Stiege.

Auffallend hoch ist die Zahl derjenigen, die ohne bekannte Ursache erkrankten (38), darunter ist eine große Zahl typischer Neurastheniker. Sehr häufig ist das Auftreten vor und nach Musterungen, vor dem Einrücken ins Feld etc. Diese Gruppe umfaßt vielleicht die meisten echten Neurotiker, d. h. es sind mehr „Kranke" darunter als in der ersten Gruppe.

Bezüglich der fieberhaften Krankheiten ist zu sagen, daß die Tremores meist beim ersten Gehversuch nach der Krankheit auftraten, also eine psychogene Fixierung einer Verhaltungsweise des geschwächten Organismus darstellen. Öfters erkennt man eine ähnliche Fixierung von Schüttelfrösten (Malaria).

Die Tremores nach Extremitätenschüssen traten zum großen Teil erst nach der Operation auf.

Unter den Schädelschüssen war nur ein Hirnverletzter (die Seltenheit von Tics bei Hirnverletzten wurde von mehreren Autoren betont), und da handelte es sich um einen Suizidversuch. Bei Schädelschüssen traten meist Gesichtstics auf. — Wir sahen hier im Spital im ganzen 3 Fälle, die ihre Neurose nach dem Krieg behielten (den letzten im Jahre 1923), und davon war einer ein Mann, der den Tic nach einer Injektion bekam.

5. Organische Tics.

Wir wenden uns nun der ersten Untergruppe unserer Tics zu, den organischen resp. striären Tics. Wir glauben, daß man heutzutage — vielleicht nur vorläufig — bei allen organischen Hyperkinesen nicht kortikaler und nicht bulbopontiner Natur von „striären" sprechen kann. Wir sind uns aber bewußt, daß wir dabei zum mindesten den Thalamus (Zwangslachen, Athetose etc.) vernachlässigen.

Noch im Jahre 1923 konnten Schilder und Gerstmann schreiben: „Wenn auch Tics nach Encephalitis epidemica nicht selten sind, so sind ausführliche Beobachtungen so gut wie gar nicht mitgeteilt."

Wenn das auch heute nicht mehr gilt, so fehlt uns noch sehr viel zum Verständnis dieser Erscheinungen und auch neue Beobachtungen strömen noch immer zu. Wir haben uns vor allem vergeblich bemüht, objektive Kriterien zu finden, die uns gestatten würden, aus Form, Ablauf, Lokalisation der Bewegungen oder ex iuvantibus



(Skopolaminwirkung, Wirkung der Psychotherapie) oder aus dem Krankheitsverlauf auf den ersten Blick die Differentialdiagnose funktionell oder organisch zu machen. Kaum glaubt man ein Kriterium zu haben, kommt einem bald darauf ein Fall unter, der dieses Kriterium zunichte macht. Doch sind unsere Untersuchungen nicht abgeschlossen und wir hoffen doch, daß eine feinere Analyse der Bewegungen vielleicht etwas ergeben wird. Auch unsere Bemühungen. die Ätiologie mancher sicher oder wahrscheinlich organisch bedingter Tics zu erforschen, blieben ergebnislos — wie die anderer Autoren. Speziell wollen wir betonen, daß wir bei unseren organischen Fällen unbekannter Genese niemals eine Leberfunktionsstörung fanden.

Man wird uns einwenden, so tragisch sei nun die Sache nicht, es gäbe doch immerhin eine ganze Anzahl von Tics, die sich sofort als funktionell oder als striär präsentieren. Sicherlich — aber auf Grund unserer Erfahrung können wir nicht umhin, auch bei diesen Fällen zur größten Vorsicht zu mahnen. Haben wir doch oft genug gesehen, wie solche Diagnosen von gewiegten Neurologen gestellt, bei längerer Spitalbeobachtung ad absurdum geführt wurden.

Fragestellung.

Viel interessantere Ausblicke bieten die psychologischen Probleme, die sich überraschenderweise bei der Beobachtung organischer Tics ergeben. Man hat ja beim Auftreten der Encephalitis epidemica sich neue Ausblicke auf das Problem „Gehirn und Psyche" erhofft (s. Economo auf dem Wiener Internistenkongreß 1923). Gar zu bald aber hat man diese Hoffnung fahren lassen. Die diffuse Lokalisation der Erkrankung hauptsächlich war es, die sie zunichte machte. Aber in der letzten Zeit mehren sich mehr oder weniger erstaunte Berichte über die psychischen „Nebenerscheinungen" bei postenzephalitischen strio-pallidären Erscheinungen (das gilt aber nicht nur für die postenzephalitischen), bei welchen wir zugeben müssen, daß wir mit unseren bisherigen Vorstellungen von Psyche und Gehirn, Psyche und Motilität nicht auskommen. Verschiedene mehr oder weniger kühne Systeme wurden konstruiert, um diese Erscheinungen zu erklären. Aber keines hat diesen Grad von Widerspruchslosigkeit erreicht, daß man auf seiner Basis weiter forschen könnte — was schließlich der Sinn jeder Theorie ist.

Hauptmann war der erste — nachdem schon Pick hie und da auf diese Probleme in hypothetischer Art hingewiesen hatte —, der in seiner geistreichen Arbeit „Der Mangel an Antrieb — von innen gesehen" es unternommen hat, die psychologischen

Probleme der postenzephalitischen Akinesen aufzurollen. Und er fand zwei verschiedene Gruppen darunter: solche für die die Akinese eine rein somatische Erkrankung des peripheren Bewegungsapparates war und solche, die die Akinese in die Psyche lokalisierten, sie auf einen Mangel an Antrieb zurückführten. Eine Erklärung für dieses Verhalten ergab sich nicht. Wir wollen nun auf Grund eigener und in der Literatur niedergelegter Fälle versuchen, zumindestens roh hinskizziert, ein Pendant zur Hauptmannschen Arbeit anzudeuten — die striäre Hyperkinese von innen gesehen. Wir können gleich vorwegnehmen, daß wir auch hier die Hauptmannschen zwei Gruppen finden: solche, die die Hyperkinese als eine vom Psychischen unabhängige Muskelzuckung betrachten und solche, die die Hyperkinese für eine mehr oder weniger willkürliche resp. auf psychischen Anomalien beruhende betrachten; man könnte sagen: solche, die gar keinen Antrieb zu den Hyperkinesen empfinden und solche, die an einem gesteigerten inneren Antrieb zu leiden glauben. Dazu kommt noch als eine sehr seltene Untergruppe: solche, die von der Hyperkinese nichts wissen.

Die Berechtigung und nähere Begründung dieser Einteilung folgt aus der Zusammenstellung der fremden und eigenen Fälle in unserem zweiten Beitrag, auf den wir hier verweisen müssen. Es sind dies die Fälle 8—38. Ohne die Kenntnis dieser Fälle erscheinen die folgenden Ausführungen als eine leere Spekulation. Dabei haben wir fast ausschließlich diejenigen Fälle zusammengestellt, die ihre Hyperkinese nicht einfach als rein motorisch und unwillkürlich betrachtet haben. Die andere (erste) Gruppe ist ja jedem bekannt. In dem Fall 23 haben wir schließlich einen krassen Fall von Nichtwahrnehmung des eigenen Defektes (dritte Gruppe), dem wir nur hinzufügen wollen, daß diese Erscheinung nicht nur bei kleineren organischen, sondern auch bei funktionellen Tics nicht selten ist (z. B. Mitbewegungen des Platysma etc. beim Sprechen).

Dabei vernachlässigen wir absichtlich die nicht seltenen postenzephalitischen Hyperkinesen vom Typus der Zwangshandlungen (Goldflam u. a.), die besonders bei Jugendlichen häufig sind (triebhaftes Zerreißen der Wäsche, Nasenbohren etc.).

Ganz besondere Beachtung haben wir der am besten studierten Hyperkinese, dem tonischen Blickkrampf, zugewandt, da hier die psychischen Nebenerscheinungen besonders kraß und besonders lehrreich sind. Wir verweisen hiermit auf die Fälle der Literatur 24—31 und die eigenen 32—38. Besonders wichtig sind die

Arbeiten von Bogaert und Delbeke sowie Marinesco und Radovici aus dem Jahre 1926. Wenn man auch die Schaukrämpfe nicht zu den Tics zählen kann, so sind sie hier dennoch besonders berücksichtigt, weil ihr Studium für das Ticproblem sehr wichtig ist.

Fassen wir kurz die fremden und eigenen Beobachtungen bei den ticartigen Hyperkinesen zusammen, ohne uns vorläufig auf nähere Erklärungen einzulassen, so finden wir:

Beobachtungen.

Die ticartigen striären Hyperkinesen bieten äußerlich (vorläufig wenigstens) keine sicheren Merkmale, die uns gestatten würden, sie von den funktionellen Tics zu trennen. Nur die Betrachtung des Gesamtbildes und die genaue Anamnese (besonders bezüglich einer evtl. Enzephalitis) gestatten uns die Diagnose zu stellen. Es besteht meist kein Zusammenhang mit den Hyperkinesen des akuten Stadiums. Es ist sogar auffallend (Stern u. a.), daß die Myoklonien des akuten Stadiums so oft Gesicht und Hals verschonen, während die des chronischen die Vorliebe für diese Partien mit den funktionellen Tics gemeinsam haben. Es scheint, als ob die postenzephalitischen Tics häufig wären, wenn die Enzephalitis in den ersten zwei Dezennien auftritt; von unseren 9 Fällen hatten 7 die Enzephalitis vor dem 25. Lebensjahr (s. auch bei den Schauanfällen).

Von den auffallenden psychischen Nebenerscheinungen, die uns hier hauptsächlich interessieren, erwähnen wir: Auftreten bei willkürlichen und Ausbleiben bei reflektorischen Bewegungen (Fall 8); Möglichkeit einer willkürlichen Unterdrückung für Sekunden, höchstens Minuten, meist verbunden mit Spannungsgefühl, sogar Schmerzen oder Angst und Beklemmung (wie beim funktionellen Tic); diese Unterdrückungsmöglichkeit kann sich bei manchen Fällen so steigern, daß eine bloße Hinwendung der Aufmerksamkeit genügt, um den Tic zum Verschwinden zu bringen (kommt auch beim funktionellen Tic vor); überhaupt tritt der Tic beim Sich-Unbeobachtet-Fühlen eher hervor (auch bei einem Teil der funktionellen Tics, aber öfter das Gegenteil). Der striäre Tic hört in der Regel im Schlafe auf (wie der funktionelle Tic). Er wird durch Haltungen und Lagen stark beeinflußt (stärker als der funktionelle Tic), er ist oft in der Ruhe stärker als bei Bewegungen (beim funktionellen Tic das Gegenteil häufiger). Er kann durch verschiedene Manipulationen (Druckpunkte, Schütteln etc.) beeinflußt werden, aber nicht immer (wie der funktio-

nelle Tic). Es kommt auch vor, daß bei dieser Unterdrückung ein anderer schwacher Tic stärker wird (beim funktionellen Tic treten dabei oft neue Tics auf). Die psychische Beeinflußbarkeit ist sehr verschieden, es gibt Fälle, die anscheinend unbeeinflußbar sind und solche, die so enorm beeinflußbar sind, wie es beim funktionellen Tic kaum vorkommt. Wir sahen Verschwinden monate- und jahrelang bestehender Tics nach einer Unterredung, einer Faradisation. Ob auf psychischem Wege ein Dauereffekt erzielt werden kann, können wir noch nicht sagen. Wirkung bis zu einem Jahr haben wir gesehen. Eine psychische Veränderung muß nicht dabei sein; wenn sie da ist, hat sie nichts Charakteristisches (Infantilismus, Depression etc.). Die frühere Persönlichkeit, der frühere Motilitätstypus spielen vielleicht eine Rolle. Wir müssen uns aber vor Augen halten, daß Dusser de Barrennes, der bei Tieren segmentale Rückenmarkskrämpfe durch Strychnin hervorrief, findet, daß sogar dabei Charakter und Temperament des Tieres eine Rolle spielen. Bei einem Fall sahen wir Rückkehr alter psychogener Tics (Psychopathie). Die postenzephalitischen Tics kommen sowohl ohne akinetisches Syndrom, wie auch bei den schwersten Graden desselben vor; jedoch scheinen die leichten und mittleren Fälle bevorzugt. Eine Verbindung mit Zwangsvorstellungen und -handlungen ist ziemlich häufig (siehe unter Enzephalitis und Zwangsideen), öfters auch mit Echolalie, Pallilalie, Zwangslachen und -weinen. Die striären Tics können auch anfallsweise auftreten, entweder isoliert, am häufigsten als Schütteltremor eines oder mehrerer Glieder oder als Symptom eines größeren Anfalles, der sich nicht einmal auf das Striatum beschränken muß (positiver Babinski etc.). Skopolamin hat meist einen Einfluß, doch ist dieser sehr verschieden und infolge der psychischen Beeinflußbarkeit schwer zu beurteilen. — Was uns am meisten interessiert, ist die Einstellung der Patienten zu ihren Tics. Öfters sahen wir das erste Auftreten nach einer Aufregung, später Zusammenhang mit bestimmten Aufregungen, wodurch die Sache einen psychogenen, ja hysterischen Charakter annahm. Oft ergab sich auch eine Art von Psychogenie. Oft halten die Patienten ihre Leiden selbst für psychogen. Manche Patienten betrachten den Tic als eine Zwangshandlung, die dadurch kommt, daß sie daran denken müssen, und aufhört, wenn es ihnen gelingt, den Gedanken loszuwerden. Sie sind also der Meinung, ein abnormer Antrieb sei das krankhafte, die Krankheit sei seelischer Natur. Demgegenüber aber geben die meisten Patienten an,

es handle sich um vollständig unwillkürliche Bewegungen, die mit der Psyche nichts zu tun hätten. Dazwischen steht die Gruppe derer, die es bloß verdächtig finden, daß die Tics so von psychischen Momenten abhängig seien. Es ist sicher zu berücksichtigen, daß bei manchen der Wunsch, es möge so sein, das ganze möge „nur nervös“ sein, eine Rolle spielt.

Das oben Gesagte gilt auch für die Schaukrämpfe, die ja nur eine Abart der striären Hyperkinesen bilden. Wir wollen nur einige Details hinzufügen. Es scheint eine gewisse Bevorzugung des weiblichen Geschlechts vorzuliegen. Am häufigsten ist der vertikale Schaukrampf. Auch beim Schaukrampf scheint die Enzephalitis im jugendlichen Alter die Regel zu sein: von 13 Fällen waren zur Zeit der Enzephalitis zwischen 10—15 Jahren 5, zwischen 15—20 Jahren 3, zwischen 20—25 Jahren 4, 29 Jahre einer. Die Dauer des Schaukrampfes ist verschieden: ein paar Minuten bis 24 Stunden. Die Intensität: von einem maximalen schmerzhaften Krampf bis zu bloßer Neigung nach einer gewissen Richtung zu blicken. Es scheint auch eine Art „Schaukrampf nach vorne“ zu geben; bei unserem Fall 33 sah man oft keinerlei Deviation der Bulbi, es bestand bloß die Unmöglichkeit des Blickens nach unten, Erschwerung des Seitenblicks, während der Blick nach oben leicht war. Oft hören wir — ebenso wie andere Autoren — Angaben über Auftreten an bestimmten Wochentagen. Man könnte sich darüber verschiedene Gedanken machen, aber die Angabe scheint nicht zu stimmen, ebenso wie analoge Angaben bei Hysterischen. Und zwar stimmt sie nicht nur beim Aufenthalt im Spital nicht (Falkiewicz und Rothfeld dachten da an andere Bedeutung der Wochentage im geänderten Milieu), sondern auch bei ambulanten Patienten. Es scheint da ein dem Menschen angeborener Hang, solche Regelmäßigkeiten zu konstruieren, eine Rolle zu spielen. — Ebenso wie die Tics kann der Schaukrampf ein Teil eines mehr oder weniger ausgebreiteten Anfalls sein, bei dem extrapyramidale, pyramidale, vegetative oder psychische Erscheinungen im Vordergrunde stehen. Gegenüber Zingerle müssen wir jedoch betonen, daß dies durchaus nicht immer der Fall ist. Trotzdem wir sorgsam darauf geachtet haben, sahen wir Fälle, bei denen der Schaukrampf ganz isoliert auftrat, ja, wir sahen auch Fälle, in denen die anderen Erscheinungen (Tremores) während des Schaukrampfes aufhörten. Die vegetativen Erscheinungen im Anfall sind nach Marinesco und Draganescu vagotonisch, es ist aber darauf hinzuweisen, daß Marinesco und Sager bei 80 Parkinsonisten in

90 % sehr ausgesprochene, in 8 % leichte Vagotonie fanden. Die auffälligsten und häufigsten vogetativen Nebenerscheinungen sind Kongestion und Schwitzen. Die psychischen Nebenerscheinungen sind sehr mannigfaltig: 1. Zwangsideen, 2. Angstzustände, 3. Depressionszustände, 4. Vernebelungen des Bewußtseins bis zu absenceähnlichen Trancezuständen, 5. Bewußtlosigkeit. — Ganz auffallend sind die Erscheinungen der psychischen Beeinflußbarkeit. Wir möchten aber betonen, daß auch hier 2 Gruppen deutlich voneinander zu trennen sind: die stark und die schwach oder gar nicht beeinflußbaren. Es scheint (s. auch Hauptmann), als ob bei den stärker beeinflußbaren Thalamuserscheinungen (Zwangslachen etc.) sich häufiger fänden, doch wollen wir daraus vorläufig keine Schlüsse ziehen. Die Beeinflußbarkeit der ersten Gruppe steht der der Hysterie sehr nahe, übersteigt sie fast manchmal, doch ist es bisher — bei der Kürze der Beobachtungszeit und Spärlichkeit des Materials — nicht sicher, ob eine psychische Beseitigung der Symptome wie bei der Hysterie von Dauer sein kann. Zum Kapitel der Beeinflußbarkeit wollen wir bloß die auffälligsten, weil bei anderen organischen Erkrankungen nicht oder sehr selten vorkommenden Erscheinungen kurz zusammenfassen: Beginn nach Aufregungen häufig, ebenso Vorkommen bei bestimmten, oft sexuellen Aufregungen; behauptete, oft bestechend einleuchtende Psychogenie; Möglichkeit der Unterdrückung durch Ablenkung und durch oft läppische autosuggestive Manöver; Kupierung und Heilung (zumindest für einige Zeit) duch Wachsuggestion, Hypnose und verschiedene suggestive Maßnahmen, wie Ablenkung, Scheininjektionen etc., Entstehung durch psychische Kontagion, Anstaltsepidemien. Was den Einfluß der Durchspülung der Ohren mit kaltem resp. warmem Wasser betrifft, so ist er bei manchen Fällen stark, bei anderen wirkungslos; sicherlich kann der Einfluß suggestiv sein; doch wäre es der Mühe wert, einmal die Vestibularfunktionen bei der einen und der anderen Gruppe nachzuprüfen; wir hatten den Eindruck, als ob gerade die Fälle mit Mitbeteiligung des Vestibularapparates beeinflußbar wären. Wir wollen bei dieser Gelegenheit auf den Einfluß der Körperlage aufmerksam machen; während bei den anderen, speziell tremorartigen striären Tics öfters (nicht immer) Bewegung den Tic erleichtert oder kupiert, wird bei den Schaukrämpfen fast durchweg die horizontale Lage bevorzugt. Wir können uns bloß an einen Fall erinnern, bei dem Herumgehen Erleichterung brachte. Und schließlich haben wir bei den Schaukrämpfen, ebenso bei den Tics, die Einteilung in zwei Gruppen: in solche, die dem Schaukrampf als einem vom

Willen unabhängigen Ereignis gegenüberstehen und solche, die behaupten, der Krampf komme dadurch, daß sie an ihn dächten und höre auf, wenn es ihnen gelänge, diesen Gedanken loszuwerden, ja manche behaupten, sie wünschen sich den Krampf direkt herbei, oder sie reden sich ihn ein, und bitten, ihn ihnen wieder wegzusuggerieren. Diese Gruppe also empfindet — als Pendant zur zweiten Gruppe der Hauptmannschen Akinetiker — einen abnormen krankhaften Antrieb als Ursache ihrer Erscheinungen.

Der wichtigen und interessanten Frage der Zwangsideen bei striären Prozessen werden wir ein besonderes Kapitel dieser Arbeit widmen.

Wir wollen nun das Kapitel der organischen Tics vorläufig verlassen, ohne eine Erklärung obiger Phänomene zu versuchen. Wir wollen zuerst über unsere Erfahrungen mit den funktionellen Tics berichten, denn diese hängen, wie wir zu zeigen hoffen, mit den organischen enger zusammen, als man in früheren Zeiten annahm. Wir wollen dann eine Erklärung versuchen, welche eine gemeinsame Basis für beide Ticformen abgeben könnte. Für diejenigen aber, welche sich für die Differentialdiagnose des Tics interessieren, haben wir einige Fälle zusammengestellt, bei denen man zu einer Diagnose „organisch" oder „funktionell" nicht gelangen konnte. Wir hoffen, die Tatsachen dort so gruppiert zu haben, daß auch ohne jegliches Kommentar die Schwierigkeiten und Widersprüche klar hervortreten. (Fall 39—48.)

6. Funktionelle Tics.

Und nun zu den funktionellen Tics. Nach dem oben über die organischen Tics bisher bekannten und von uns beobachteten kann es eigentlich keine Grenzen mehr geben für denjenigen, der auf diesen Tatsachen Theorien über die Rolle der organischen Komponente beim funktionellen Tic aufbauen will. Angeborene Minderwertigkeit[1]) striärer Apparate (O. Vogt), angeborene oder auf psychischem Wege erworbene funktionelle Anomalien desselben, organische Bindung bei psychogenen Reaktionen (Moser), Rückwirkung der Motilität auf die Psyche (Steck, Bing, Bernadons „psychomotricité centripetale"), sekundäre Automatisierung und Übertragung ins Striatum

[1]) Wir würden eher eine relative Überwertigkeit postulieren.

ursprünglich kortikaler Reaktionen, Erweckung phylogenetisch alter Reaktionen z. B. durch Abbau (Hughlings Jackson, A. Pick), Regression auf eine ontogenetisch (Freud), phylogenetisch niedrige psychische Stufe (Kretschmer), Lokalisation der Hysterie in die Stammganglien (O. Vogt), „organische und funktionelle Tics bedienen sich derselben Apparate“ (Schilder-Gerstmann) usw. — Die Zahl der Kombinationen und Hypothesen ist sehr groß und kann noch fast ad libitum vermehrt werden. Die meisten Theorien sind annehmbar, d. h. bergen keine größeren Widersprüche in sich, was sich dadurch erklärt, daß sie alle eigentlich Variationen einer und derselben Idee sind: Die Stammganglien als Träger phylogenetisch älterer resp. niedrigerer psychischer Funktionen anzusprechen und in den Neurosen nach solchen Funktionen zu fahnden. Unsere Ansicht ist: obwohl wir vorläufig noch keinen wirklich exakten Beweis dafür besitzen, daß der Tic mental irgend etwas mit den Stammganglien zu tun hat, ist dies sehr wahrscheinlich und auch wir bedienen uns dieser Hypothese. Es ist ja sehr fraglich, ob ein solcher „exakter“ z. B. anatomischer oder experimenteller Beweis auf dem Gebiete der funktionellen Erkrankungen überhaupt möglich ist. Wir meinen, daß die Annahme des Zusammenhanges gewisser funktioneller Erkrankungen mit den Stammganglien bereits so wahrscheinlich ist, daß sie zu intensivem Studium auffordert, aber noch nicht so weit, daß man große psychophysiologische Systeme auf ihr aufbaut.

Wir wollen zuerst nachsehen, was uns die Psychoanalyse zur Frage des Tics zu sagen hat. Eine kurze Übersicht über die Literatur bringen wir hier und nicht in unserem zweiten Beitrag, da wir gleich eine kritische Wertung der Arbeiten damit verbinden.

Psychoanalyse und Tics.

Der erste Fall der psychoanalytischen Literatur ist der Fall 2 in Breuer und Freuds „Studien über Hysterie“. Er war der erste Fall Freuds überhaupt. Der Tic spielte bei diesem Falle nur eine Nebenrolle und blieb so ziemlich unaufgeklärt. Da Pat. ihn bekam, als sie ruhig sein mußte, spricht Freud hier von „Objektivierung von Kontrastvorstellungen“, zieht sogar Darwins Theorie von der Ausdrucksbewegung als „Ableitung der Erregung“ in Betracht.

1914 publiziert Sadger einen Fall von Gesichtstic, den er zurückführen konnte auf Erinnerungen an zärtliches Gezwickt- und Gebeuteltwerden durch den Vater, auf den Ausdruck von „nein, ich mag nicht“ als Antwort auf Todeswünsche gegen die Mutter etc. Warum bei manchen Menschen gerade ein Tic auftritt, erklärt S.

mit einer „konstitutionell erhöhten Muskelerotik". Damit sagt er eigentlich schon, daß der Tic keine rein psychische Angelegenheit ist, sondern sein Wesentliches wo anders, im Organischen, Konstitutionellen zu suchen ist. Mit Recht protestiert schließlich Sadger, wie fast alle neueren Autoren gegen Meige und Feindels Behauptung über die Willensschwäche der Tiker.

Zu dem Thema „Muskelerotik" — das von der Psychoanalyse bald fallen gelassen wurde — einige Bemerkungen, die unsere späteren Ausführungen kurz vorwegnehmen. Es scheint uns insofern einen wahren Kern zu enthalten, als wir den Eindruck haben, der Tiker schöpfe außer dem psychischen Gewinn noch einen direkten Lustgewinn aus seinem Tic, auf den er nur schwer verzichtet. Wir sehen darin ein Analogon zu dem Bewegungstrieb und der Bewegungslust des Säuglings. Ob man das Muskelerotik nennen will, ist nicht so wichtig. Nun ist es interessant, daß manche Autoren behaupten, dieser Bewegungstrieb sei eben die normale Tätigkeit des Striatums und werde im Laufe der Entwicklung vom Kortex unterdrückt. Hier hätten wir also das organische Moment. Ob es auch unbedingt konstitutionell sein muß, ist eine andere Sache, die individuellen Unterschiede könnten auch nicht — konstitutionell sein.

Der Ausdruck „Muskelerotik" gibt übrigens zu gewissen Bedenken Anlaß. Es gibt noch eine andere Art von Muskelerotik, das ist die der Sportsleute, Athleten etc., die mit ihren Muskeln ja oft einen wahren Zärtlichkeitskult treiben. Daß diese 2 Arten von Muskelerotik dieselbe organische Quelle haben, wäre ja möglich. Wir wollen hier deshalb ausdrücklich feststellen, daß wir darauf geachtet haben und eine besondere Disposition von Sportsleuten für Tics nicht finden konnten, eher das Gegenteil.

Wir finden nach Sadgers Arbeit in der psychoanalytischen Literatur lange nichts. Über Simmels psychoanalytische Versuche bei Kriegsneurosen werden wir noch sprechen.

Die erste größere Arbeit zu dem Thema erschien 1921. Sie stammt von Ferenczi. Interessant ist da die Meinung Freuds. Als ihn Ferenczi über seine Ansicht befragte, antwortete Freud: „Es dürfte sich da um etwas Organisches handeln." Eine gewisse Scheu scheint zu herrschen, sich mit dem Tic zu befassen, galt er doch als therapeutisch äußerst undankbares Gebiet. Interessant ist die Beobachtung Ferenczis, daß Pat. die aus einem anderen Grunde zur Analyse kamen und nebenbei auch Tics hatten, dieselben unverändert aus der Analyse retten konnten, eine Beobachtung, die uns unverständlich erscheint, auch wenn wir annehmen, daß es sich um unerlaubterweise generalisierte Ausnahmefälle handelt. Unsere Beobachtung, daß man manchmal einen Tic analysieren und

heilen kann, ohne an der sonstigen Neurose zu rühren, bildet aber ein Pendant dazu und spräche dafür, daß der Tic unter Umständen eine „kleine Neurose“ sui generis sein kann, etwas, was auch die Beobachtung der Tiker, die nicht zum Arzt gehen, bestätigt. Ferenczi drückt es so aus: Der Tic ist ein narzistisches Krankheitszeichen, das an die Symptome einer Übertragungsneurose höchstens angelötet sein, sich aber mit ihnen nicht verschmelzen kann. Er ist eine komprimierte Stereotypie. Es gäbe drei Entstehungsbedingungen der „Pathoneurosen“ resp. des „Krankheitsnarzismus“: 1. Lebensgefährlichkeit oder Bedrohlichkeit eines Traumas, 2. Verletzung eines schon vorher stark libidobesetzten Körperteiles, 3. konstitutioneller Narzismus, bei dem die kleinste Verletzung eines Körperteiles das ganze Ich trifft. Das Letzte gelte für die Tics. Ferenczi findet die größten Analogien mit der Katatonie und spricht von Kataklonie. Er postuliert a priori bei den Tikern, da doch Libido dem Genitale entzogen und dem tikenden Organe zugeführt wird, Störungen der Potenz und des normalen genitalen Fühlens — eine Annahme, die wir nachgeprüft und sehr oft unrichtig befunden haben. Einen eigenen Fall führt Ferenczi überhaupt nicht an.

Wir sehen in den Ausführungen Ferenczis den Fehler, der in der psychoanalytischen Literatur häufiger ist als anderswo. All dies, was Ferenczi sagt, kann sein und kommt mitunter vor. Aber daraus sofort zu generalisieren, Theorien aufbauen ohne Nachprüfung an größerem Material und ohne das Material selbst in einer der Kritik des Lesers zugänglichen Form zu publizieren — das geht nicht an.

Und wir sehen auch bald nachher von psychoanalytischer Seite mehr oder weniger vorsichtige Angriffe auf Ferenczis Theorien, zuerst in der Tic-Diskussion im Berliner psychoanalytischen Verein 1921. Während Ferenczi seine Theorien auf der Verwandtschaft von Tic und Stereotypien aufbaute, betonte Abraham mehr die Verwandtschaft von Tic und Zwangshandlung. Er machte aufmerksam, daß keine Hysterie, keine Zwangsneurose von narzistischen Erscheinungen frei seien und von einer Regression bis zum Narzismus, wie sie die Psychose zeigt, könne beim Tic keine Rede sein. Da er zwischen Tic und Zwangshandlung keinen deutlichen Unterschied zu finden vermag — der einzige, den er findet, daß Unterdrückung des Tics Unlust, Unterdrückung der Zwangshandlung Angst hervorruft, ist auch unrichtig[1]) — ist es eigentlich schon klar, daß er auch beim

[1]) Um ein Beispiel zu nennen, ein Fall Gorias: beim Versuch passiver Korrektur eines Torticollis große Angst (kein Schmerz).



Tic im Gegensatz zu Ferenczi Objektrelationen finden wird und zwar sadistische und anale. Er findet bei seinem Fall die aggressive Bedeutung des Tics, die Koprolalie wiederum ist anal. Und er definiert schließlich klar den Tic als — Konversionssymptom auf sadistisch-analer Stufe. Ein geistreiches Schema illustriert seine Meinung über die Stellung des Tics.

Objektliebe	Genitale Organisation	Beherrschung der Organinnervation Normal	Bewältigung psychogener Reize
Objektliebe	Genitale Organisation	Konversions-hysterie	Angsthysterie
Objektliebe	Sadistisch-anale Organisation	Tic	Zwangsneurose
Narzismus bis Autoerotismus	—	Katatonie	Paranoische Zustände

Man sieht hier tatsächlich die nächsten Verwandten des Tics: die Konversionshysterie, die Zwangsneurose und die Katatonie in seiner Nähe. — Ferenczi blieb nach diesen Ausführungen immerhin z. T. auf seinem Standpunkt, indem er die nähere Verwandtschaft mit der Katatonie betonte: u. a. führt er den Ausgang der Maladie des Tics in Katatonie als gesicherte Tatsache an, was wir doch nicht unterschreiben möchten. Zum Schluß spricht er die Hoffnung aus, eine bessere Kenntnis der „Ich-Regression“ werde hier Aufklärung bringen: die Zwangsneurose sei eine Regression auf die Allmacht der Gedanken, die Hysterie auf die Allmacht der Gebärden, der Tic auf die Stufe der reflektorischen Abwehr. Eine Bemerkung, die zu mindestens die Erscheinungsform des Tic beleuchtet, ohne aber auf sein psychologisches Wesen einzugehen.

Wir haben dazu folgendes zu sagen: Obwohl wir bei keinem unserer Kranken eine systematische Analyse bis zu Ende durchgeführt haben, können wir immerhin behaupten, daß alle diese Typen, sowohl die von Ferenczi wie die von Abraham angeführten, tatsächlich vorkommen. Dies ist für uns ein Beweis, daß keiner dieser Autoren das Wesen des Tics getroffen hat. Der Leser wird uns glauben, wenn er einen Blick auf Seite 12 macht und anschaut, welche

gemischte Gesellschaft von Krankheitstypen bei unserem Ticmaterial zu finden ist. Die Ursache dieses Versagens der psychoanalytischen Theorie liegt nicht nur an der Schwierigkeit der Materie, sondern vielleicht doch auch an zu geringem Material; finden wir doch im Ausweise des Berliner psychoanalytischen Ambulatoriums aus den Jahren 1920—1922 im ganzen zwei Tics (4 und 5 Monate behandelt, gebessert).

Aus dem Jahre 1921 stammt auch eine schöne Analyse eines Torticollis von Westermann-Holstijn, die mit einer deutlichen Besserung der ganzen Neurose einherging (90 Stunden).

Aus dem Jahre 1922 stammt eine Arbeit aus der Stekelschen Schule, von Van Dishoek und Stekel. Sie fanden in einem Teil der Fälle keine Spur von Genitalisierung des tikenden Organs. Sie finden, der Tic sei immer ein steckengebliebener Impuls. Nicht schwacher Wille, sondern gespaltener Wille (moralisch — amoralisch) charakterisiert den Tiker.

Aus dem Jahre 1925 haben wir drei Arbeiten weiblicher Psychoanalitiker zur Ticfrage. Helene Deutsch berichtet über einen Tic, der in der Analyse entstand; sie deutet ihn als Onanieersatz und behauptet, die narzistische Komponente im Kastrationskomplex sei immer für den Tic maßgebend. Melanie Klein analysiert einen 13jährigen Knaben durch 3¼ Jahre in 370 Sitzungen (!); sie schließt sich etwa Abrahams Meinungen an, findet engere Beziehungen zur Onanie. Vilma Kovacs findet auf Grund eines Falles, daß außerdem zur Entstehung der Tics besondere Bedingungen notwendig sind: Narzismus, hypochondrische Selbstbeobachtung, Nachahmungstendenz, der Wunsch aufzufallen; die sexuelle Grundlage sei Neigung zur Homosexualität; Angst vor dem Genitale, Angst vor Onanie; auch findet sie einen Konflikt zwischen Ich und Ichideal.

Reich hat mit der palimnestischen Methode Kohnstamms einen Fall behandelt und den Tic als Onanieäquivalent erklärt[1]).

Sigg fand in seinen drei Fällen lauter extravertierte Typen mit Ablehnung der Sexualität und daher homosexuellen und autoerotischen Tendenzen.

Wir haben dazu nichts anderes zu sagen, als daß wir alle diese Mechanismen beim Tic tatsächlich gesehen haben; darum gerade muß das Wesentliche wo anders liegen.

---

[1]) Wir haben analoge Fälle, wo der Tic nur bei Unterdrückung der Onanie auftrat, wir haben aber auch Fälle, wo er stets zusammen mit Onanie aufzutreten und zu verschwinden pflegte (F. 21).



Eine Theorie des Tics, welche das Wesentliche dieser Neurose resp. dieser Erscheinungsform der Neurose klarlegen würde, ist uns die Psychoanalyse schuldig geblieben. Vorschnelle Schlüsse an einem relativ kleinen Material haben es bisher nicht gestattet, die psychologischen Gemeinsamkeiten der an sich richtig beobachteten und zum größten Teil richtig analysierten Fälle herauszuholen. Und wir können in diesem Punkte auch nicht das Richtige bringen: zwar verfügen wir über ein genügend großes Material, jedoch sind die von uns angewandten psychoanalytisch gefärbten Methoden für die Therapie genügend, jedoch für einwandfreie psychoanalytische Forschungen nicht geeignet. Wir erwarten trotz der dem Ticproblem innewohnenden Schwierigkeiten von seiten der systematischen psychoanalytischen Forschung weitere Aufklärungen.

Jedenfalls wollen wir im Gegensatz zu Meige und Feindel, die das Zusammentreffen von Tic und Hysterie für rein zufällig halten, deutlich hervorheben, daß wir den Tic mental für ein Konversionssymptom halten, ebenso wie die anderen Symptome der Konversionshysterie. Wir sind wohl der Meinung, daß er von der Hysterie abgetrennt werden soll, aber die Grenzen sind außerordentlich verschwommene.

Unsere psychoanalytischen Methoden.

Wir verweisen nun auf die Krankengeschichten unserer Fälle von funktionellen Tics (49—55) und berichten kurz über die von uns verwendeten Methoden. Wir haben in manchen Fällen — ebenso wie Meige und Feindel — mit der direkten Befragung gearbeitet, wobei uns allerdings die durch die Psychoanalyse gewonnenen Erkenntnisse zugute kamen. Die Gefahr, suggestiv zu fragen, ist dabei äußerst groß, wir glauben aber, das Möglichste getan zu haben, diese Fehlerquelle zu vermeiden. Im Laufe unserer Untersuchungen haben wir uns verschiedene Kunstgriffe zurechtgelegt. So pflegten wir z. B. jeden Patienten, um das kennen zu lernen, was wir den „Ausdruckswert“ des Tic nennen, zu fragen: „Was für einen Eindruck hätten Sie, wenn Sie einen Menschen sähen, der dieselbe Bewegung macht, falls Sie nicht wüßten, daß es Krankheit ist?“ (man hüte sich dabei, die Bewegung nachzumachen). Es war interessant zu sehen, wie einem und demselben Tic, z. B. Torticollis, von verschiedenen Kranken ein ganz verschiedener Ausdruckswert beigelegt wurde und wie dieser oft (nicht immer) mit der später erhobenen Bedeutung des Tics übereinstimmt (s. Kasuistik des

Torticollis). Natürlich bekommt man öfters auch negative Antworten. Bei dieser Gelegenheit wollen wir erwähnen, daß wir mit dem Versuch von Grasset keine eindeutigen Resultate erhielten. Grasset, vom Standpunkte ausgehend, daß die Tics eine besonders lebhafte Gestikulation hätten, fragt die Pat., was eine Tresse, Kinderknarre, was kompakt sei und findet bei ihnen besonders lebhafte illustrierende Mitbewegungen. — Bei einer andern Gruppe von Patienten verwendeten wir ein abgekürztes modifiziertes psychoanalytisches Verfahren, das zumindestens mit ebensolchem Recht diesen Namen verdient, wie die von Simmel bei Kriegsneurosen verwendete Methode (kurze Psychoanalyse und Hypnose), die doch bei den Psychoanalytikern Anerkennung gefunden hat. Nach einer kurzen (ca. ¾ Stunde) Aufklärung über das Wesen einer Neurose, Beziehung von Körper und Psyche, den Weg der psychoanalytischen Heilung, das Unbewußte, das freie Assoziieren, die Rolle der Verdrängung, des Widerstandes, der Kindheitserlebnisse, der Sexualität, beginnen wir, vom Pat. Erinnerungen zu seinem Tic zu verlangen und, falls das nicht mehr geht, Träume etc. zu analysieren. Das setzen wir in unregelmäßigen, oft in größeren Intervallen verteilten Sitzungen so lange fort, bis der Tic geschwunden ist, was in der Regel mit Klarlegung der wichtigsten Determinationen einhergeht, die wir dem Pat. am Schluß zusammenfassend einprägen. Die Beobachtungen Siggs, daß der Tic desto stärker wird, je näher wir der Aufdeckung des Konfliktes sind, gilt sicher nicht für alle Fälle. Wenn man mit einer solchen Methode in etwa 2—20 Sitzungen einen Erfolg hat, so liegt das wahrscheinlich an dem von psychoanalytischer und nicht psychoanalytischer Seite vermerkten besonderen Verhalten des Tics im Vergleich zu anderen Symptomen. Vielleicht ist das erzieherische Moment jeder Psychoanalyse bei dieser Methode stärker ausgeprägt und für den Tic (s. Rolle der Erziehung) besonders wichtig. Die theoretische Begründung Simmels lautet etwa so: Um ein Symptom zum Schwinden zu bringen, ist es nicht immer nötig, seine sämtlichen Bedeutungen zu ermitteln, es genügt oft eine und nicht einmal die wichtigste. Dort, wo das Trauma eine latente Neurose manifest gemacht hat, genügt es, dem Unbewußten den rezenten traumatischen Sinn zu entreißen, um den Status quo ante wieder herzustellen — ein Scheinerfolg, aber praktisch ausreichend. Was wir mit diesen zwei Methoden herausbekommen haben, zeigen am besten unsere Fälle.

7. Über die Pathogenese des funktionellen Tics.

Fassen wir nun kurz zusammen, was wir unvoreingenommen vom funktionellen Tic sagen können. Es ist wohl nach den Ergebnissen der Literatur und unseren eigenen wohl kein Zweifel, daß die jeweilige aktuelle Psychogenie in den meisten Fällen zur Erklärung hinreicht, wieso eine Neurose, aber nicht, wieso gerade ein Tic entstand. Wir verweisen diesbezüglich besonders auf die Fälle 56, 57. Wir glauben, daß, wenn auch die Psychoanalyse hier noch weitere Aufklärung bringen wird, ein gewisser mit der Neurose nicht direkt zusammenhängender Rest übrig bleiben wird. Darüber können wir aber schon jetzt manches sagen: 1. Ist dieser Rest tatsächlich — wie sogar Psychoanalytiker behaupten — konstitutioneller Natur? Vielleicht gibt es eine kleine Gruppe von Neurotikern, die für den Tic konstitutionell besonders disponiert sind; es sind zwar alle kleinen Kinder zapplig, aber immerhin gibt es da gewisse angeborene Unterschiede. Aber hoch dürfen wir die Rolle dieses Faktors nicht veranschlagen; es ist vorläufig noch unbewiesen, ob er überhaupt praktisch eine Rolle spielt. Gegen die Existenz einer angeborenen Disposition spricht jedenfalls stark die relative Seltenheit der direkten Heredität; denn von den familiären Fällen sind die Mehrzahl Imitationstics, die in jedem Falle ihre besondere Psychogenie haben. 2. Ist dieser zum Tic disponierende Faktor organischer oder psychologischer Natur? Handelt es sich um erworbene körperliche oder erworbene psychische Verhaltungsweisen, die die Neurose in der Richtung des Tics hinlenken? Diese Frage dezidiert zu beantworten, ist nicht leicht. Wir haben schon erwähnt und werden es beim Kapitel „Organischer Tic" aufzeigen, daß wir vor einer Revision unserer Begriffe von „somatisch" und „psychisch" stehen, worauf auch Bing u. A. hinweisen. Die Antwort, die wir hier geben, hat also nur einen vorläufigen und einen hypothetischen Wert. Sie lautet:

Der chaotische, inkoordinierte Bewegungsdrang des Säuglings, die Bewegungslust des älteren Kindes sind etwas Organisches, mit dem noch starken Einfluß der subkortikalen Ganglien zusammenhängendes und gleichzeitig auch etwas Psychisches mit der noch geringen Rolle der vernunftmäßigen Hemmungen zusammenhängendes. Ließe man das Kind unerzogen, so würde es von selbst ebenfalls zu einer Koordination und Hemmung seines Bewegungstriebes kommen, es würde ontogenetisch die ihm von den Erziehern fertig gebotene phylogenetische Erfahrung nachholen, aber doch — vom Standpunkte unserer Kultur — nicht in jener Vollkommenheit, wie sie ein Kulturmensch hat. Es würde viele schlechte motorische Gewohnheiten bei-

behalten, es würde eine hemmungslosere, „wildere“ Motilität haben, wie sie z. B. bei Negern (Tänze) und unzivilisierten Völkern zu sehen ist (s. auch die Tics der Wilden, wie Jmabucco in Japan, Jumping in Nordamerika, Latah in Malajen, Meriatschenie in Sibirien). In noch viel höherem Grade würde natürlich das Kind psychisch zurückbleiben. Es wäre unmöglich, seine Motorik zu dressieren, ohne es auch psychisch zu beeinflussen, es wäre unmöglich, es psychisch zu bilden, ohne eo ipso seine Motorik zu beeinflussen. Nun sehen wir immer wieder, wie der Tic, auch dort wo er eine vollständig befriedigende Psychogenie hat, die anscheinend mit der Erziehung nichts zu tun hat, gerade bei Leuten vorkommt, die offenkundig eine ganz falsche Erziehung genossen haben. Andererseits sehen wir, wie leicht Kindertics durch ganz einfache erzieherische Maßregeln zu beeinflussen sind. Da außerdem nachgewiesen ist, daß ein großer Teil der Tiker schon in der Kindheit Tics hatte, so steht es für uns fest, daß der dispositionelle Faktor, der eine Neurose in die Richtung des Tics dirigiert, in einer durch falsche Erziehung — also in früher Kindheit — angelegte schlechte motorische und gleichzeitig auch psychische Verhaltungsweise beruht.

Wir wollen schon hier die Frage einschalten, ob nicht auch die Charakterveränderung und die motorische Unruhe der postenzephalitischen Kinder auf der Zerstörung dieses Hemmungsmechanismus und dadurch Erschwerung der weiteren motorischen und psychischen Erziehbarkeit beruhen. Es werden dabei nicht nur schon vorhandene Automatismen „entfesselt“ (Zingerle u. a.), sondern auch die, schließlich ebenfalls automatisch funktionierenden Hemmungen zerstört und die Verautomatisierung neuer Hemmungen erschwert. Der Ezephalitiker folgt dem Erzieher, aber er wird in einem nächsten ähnlichen Falle oft wieder denselben Fehler machen. Er ist meist durchaus einsichtig für das Unrichtige seiner Handlungsweise, er kann sie aber spontan nicht hemmen (s. Fall 21). Das diese Veränderung zu Tics disponiert, ist klar. Wenn wir z. B. das Material Andreews betrachten, den nur die psychischen Veränderungen der postenzephalitischen Kinder interessiert haben, so sehen wir, daß in fünf von sieben Fällen verschiedene Tics, in den zwei anderen motorische Unruhe vermerkt sind. Der Autor findet, daß bei diesen Kindern psychisch sogar subnormale Gefühlsschwankungen, aber stürmische, ungehemmte Gefühlsäußerungen vorhanden sind und spricht von Hypotonie und Hyperkinese der Psyche. Wenn das richtig wäre,

so würde das die ganzen psychischen Störungen noch mehr mit der Motorik verschmelzen. Interessant ist, daß Böhmig ebenso wie Andreew fand, daß ähnliche Zustände bei Erwachsenen dann vorkommen, wenn schon vor der Krankheit Infantilismus bestanden hat. Für die Rolle der Stammganglien für die Psychopathie der postenzephalitischen Kinder ist die Arbeit von Roubinovitsch und Abramson[1]) (Vergleiche zwischen postenzephalitisch und konstitutionell psychopathischen Kindern) äußerst lehrreich.

Es gibt aber immerhin eine gewisse Anzahl von in späteren Jahren entstandenen Tics, bei denen dieser Faktor nicht nachgewiesen wurde. Wir können also vorläufig noch nicht sagen, ob diese Annahme wirklich für alle Tics gilt. Dies wäre noch zu untersuchen. Speziell bei den Kriegstics ist das versäumt worden. Die meisten Autoren (z. B. Bumke), sprechen nur von einer erworbenen Disposition und meinen damit eine später, eventuell durch die Kriegsstrapazen etc. erworbene. Aber die Kriegstics bilden ja auch vom Standpunkte der Hysterielehre eine Ausnahme. Die meisten Autoren sprechen ja hier von hysterischer Reaktion bei nicht hysterischem Charakter (Bumke, Redlich u. a.). Nachdem aber solche Fälle in der Friedenspraxis sicher eine Minderheit bilden, werden wir uns hier nicht fragen „warum gerade ein Tic?“, sondern „warum denn gerade kein Tic?“ Warum soll ein Tic hie und da auch ohne besondere Disposition nicht ein einfaches konversions-hysterisches Symptom, ein steckengebliebener Impuls, die Reproduktion einer infantilen Szene, ein fixierter Abwehrreflex etc. sein? Er kann eben manchmal psychisch vollkommen, auch in seiner äußeren Erscheinungsform determiniert sein, er kann das einzig Mögliche, das zweckmäßigste Symptom sein. In diesen Fällen brauchen wir den motorischen Faktor zur Erklärung nicht, ebenso wie wir den dispositionellen nicht brauchen.

2. Der Leser wird schon bemerkt haben, daß sich hier zweifellos unter dem Einfluß unserer Kenntnisse über die organischen Hyperkinesen — gegenüber den früheren Autoren — eine Wandlung vollzogen hat. Für diese war der Tic eine Reizerscheinung, für uns ist er eine Enthemmungserscheinung[2]). Daß diese Enthemmung

---

[1]) Bull. méd. 40. S. 619.

[2]) Diese Theorie der Enthemmung resp. mangelhafter Hemmung des kindlichen Bewegungsdranges vertrat schon Noir. Er wies auf die Tics bei Idioten hin. Aber auch er betrachtete eine Willensstörung als das Wesentliche.

niederer Zentren oder, sagen wir, niederer Funktionen so verschiedene und doch so wohlumschriebene Formen annehmen kann, erklärt sich mit der ziemlich hochgradigen lokalisatorischen und Funktionsdifferenzierung innerhalb dieser Zentren. Daß dennoch eine gewisse Beschränkung der Erscheinungsformen im Vergleich zur willkürlichen Motilität besteht, erklärt sich daraus, daß die Differenzierung doch nicht so groß ist, wie im Kortex.

Um übrigens einen Anhaltspunkt zu bekommen, wie groß quantitativ die Rolle des motorischen Faktors gegenüber dem psychischen sein kann, d. h. inwiefern es sich um Automatismen handeln kann, die a priori zu Entladungen drängen, haben wir bei vielen Fällen gefragt, ob der Tic in derjenigen Situation, die sozusagen eine Entfesselung von Automatismen darstellt, d. h. bei Coitus auftritt oder nicht. Wir fanden, daß es sich damit sehr verschieden verhält, bes. beim Torticollis.

Vor interessante Fragen bezügl. der Enthemmung stellt uns auch das Verhalten des Tic im Schlafe. Der organische und der funktionelle Tic haben mit geringen Ausnahmen das Aufhören im Schlafe gemeinsam. Als Pendant dazu sehen wir das Verschwinden der striopallidären Akinese im Schlafe; wie sehen öfters bei akinetischen Postenzephalitikern Somnambulismus, der Unterschied in der Beweglichkeit soll da auffallend sein (nach Angaben der Umgebung); noch häufiger sieht man Kranke, die mit großer Mühe ein paar Worte herausbringen, im Schlafe fließend sprechen.

Es gibt auch eine andere Theorie, die das Inaktiontreten niederer Zentren durch Abbau, durch Rückentwicklung höherer Funktionen erklärt (Hughlings Jackson, A. Pick,); dieser Standpunkt deckt sich zum größten Teil mit der Enthemmungstheorie, ist aber enger, trotzdem H. Jackson ihn auf die ganze Neuropathologie angewendet haben will.

Die theoretischen Grundlagen der Enthemmungstheorien sind ja bekannt. Wir wollen sie in kurzen Zügen wiederholen mit Hinblick auf die Tics und wollen aufweisen, wo die Theorie noch Manches im Dunklen läßt. Man stellt sich also vor, daß es einerseits ganz vom Willen unabhängige Reflexe gibt, die spinalen. Diese haben gewissermaßen nichts mit der Psyche zu tun, sie führen aber zu einer Reihe von Hyperkinesen (fibrilläre, faszikuläre Zuckungen, Fußklonus), die auch ohne organische Veränderungen vorkommen, wie z. B. das fibrilläre Zittern bei Neurasthenikern, willkürlicher Fußklonus. Das stellt uns wieder vor die Frage, ob wir uns nicht unter Umständen auch solcher Reflexe zu psychischen Zwecken bedienen

können; bekannt ist z. B. das spielerische Hervorrufen des Fußklonus. Nun ist aber diese Frage nicht ohne weiteres mit ja zu beantworten, da ähnliche Effekte auch anders, nicht auf dem Wege des spinalen Reflexbogens hervorgerufen sein könnten. Das Gegenstück zum spinalen Reflex ist die bewußte willkürliche Handlung und da gibt es sicher Grenzfälle, d. h. es gibt Fälle, wo der lokomotorische Effekt des Tics z. B. jedesmal mehr oder weniger bewußt gewollt wird. Das sind die Grenzfälle zu den Zwangshandlungen. Die große Mehrzahl der Tics aber gehört ins mittlere Gebiet: das der Automatismen. Man pflegt die Automatismen einzuteilen in primäre, d. h. solche Tätigkeiten, die schon primär als Automatismen gegeben sind, z. B. Gang, Eßbewegungen und sekundäre, d. h. Tätigkeiten, die ursprünglich willkürlich bewußt waren, aber dann automatisiert wurden, teils um das Bewußtsein zu entlasten, teils weil sie dadurch eine gewisse größere motorische Vollkommenheit erlangen (Klavierspiel etc.). Es gibt kaum rein willkürliche und rein automatische Tätigkeiten, denn in jedem Willkürakt steckt praktisch eine Menge Automatismen z. B. bezüglich des Gebrauches der Extremitäten und jeder noch so „reine" Automatismus wird irgendwie durch einen Willkürakt ausgelöst. Nun sollen aber die primären Automatismen auch erblich sein. Diese Dinge sind bisher nicht strikte bewiesen. Wir halten es nicht einmal für bewiesen, daß es wirklich primäre Automatismen gibt (das klassische Beispiel eines solchen, das Atmen, ist vielleicht eher als Reflex zu bezeichnen, ebenso der Schluck- und Saugautomatismus etc., auf deren „Entfesselung" bei der Enzephalitis Stern, Gamper und Untersteiner, Zingerle hingewiesen haben). Man beobachte doch die ersten Gehversuche des Kindes — das Gehen wird den primären Automatismen hinzugerechnet — wir sehen darin nur Dressur und sekundäre Automatisierung; aber man kann es sicher auch unter einem anderen Gesichtspunkt betrachten. An der Existenz sekundärer Automatismen ist jedenfalls nicht zu zweifeln und da drängt sich nun wieder eine Frage von großer Wichtigkeit auf, die bisher absolut unentschieden ist: Die Klinik und experimentelle Pathologie lehren uns, daß Beziehungen bestehen zwischen den Stammganglien und gewissen Automatismen und zwar scheinen dazu auch sekundäre Automatismen zu gehören. Wenn dem so ist, so drängt sich einem die Frage auf: Wird der Sitz dieser Tätigkeiten bei ihrer Automatisierung von der Rinde in die Stammganglien verlegt? Oder was haben sonst die Stammganglien mit diesen Automatismen zu tun? Die Beantwortung dieser Frage wurde von unseren besten Forschern versucht,

aber keine von den vielen Hypothesen ist genügend bewiesen und wir tasten hier noch immer ziemlich im Dunkeln.

Das eine aber ist sicher: Es gibt Tätigkeiten von einem besonderen Bewußtseinsgrad, die wir Automatismen nennen. Dieser Automatismen kann sich ein Tic auf verschiedene Weise bedienen: 1. Kann er natürlich irgendwelche Tätigkeit, sei es ein Rudiment einer Handlung, sei es eine Geste etc. automatisieren, ja, wir können sogar sagen: er muß es tun, um ein „echter" Tic zu bleiben, 2. kann ein mit irgendeiner Handlung oder Affektbewegung assoziierter Automatismus allein als Äquivalent derselben zurückbleiben, 3. kann sich der Tiker irgendwelcher schon vorhandener Automatismen bedienen, um seine Krankheit zu produzieren. Daß diese Wahl auch determiniert ist, ist klar. Und so sehen wir, während wir sub 1 und 2 ideagene Typen hatten, hier einen psychogenen und sehen, daß die Unterscheidung nur eine relative ist. 4. Es hat aber auch den Anschein, als ob der Tiker irgendwelche präformierte, im gewöhnlichen Leben seltene, weil nur an gewisse Affekte gebundene Automatismen auslösen könnte, sie von dieser Bindung an Affekte befreien und seinen Zwecken dienbar zu machen vermöchte. Auch das ist ein „psychogener" Tic. Über den Vorgang selbst gibt es eine geistreiche Hypothese Kretschmers, der sie auf Grund seiner Beobachtungen an Hysterikern aufgestellt hat. Leider führt Kretschmer die Unterscheidung zwischen Reflex und Automatismus nicht streng durch. Er unterscheidet beim Entstehen der hysterischen Störungen drei Stadien: 1. den akuten Affektreflex, 2. die von ihm nachgewiesene willkürliche Reflexverstärkung, 3. Reflexeinschleifung.

Es scheint nun die Existenzberechtigung und die Hartnäckigkeit des Tics aber noch aus einer Quelle zu stammen, die bei anderen Neurosen keine Rolle spielt. Nennen wir es „Muskelerotik", nennen wir es „Bewegungslust", nennen wir es das „Spielerische", der Sinn bleibt derselbe: Die Auslösung der oben erwähnten Automatismen ist an und für sich mit einem Lustgefühl besonderer Art verbunden, das uns nicht nur im verborgenen, psychoanalytischen Sinn des Vorgangs, sondern in dem Vorgang selbst zu liegen scheint. Das Wichtigste ist natürlich das Zeugnis der Pat. selbst, die ja bekanntlich angeben, daß die Unterdrückung des Tics mit starker Unlust, seine „Wiedergestaltung" mit Lust verbunden ist, die verschieden geschildert wird, oft nur als Befreiung von Unlust. Aber das ist noch kein Beweis, daß es sich um ein primäres eigenartiges Lustgefühl handle. Zu dieser Meinung bringen wir uns vielmehr Beobachtungen

am Normalen, die dafür sprechen, daß Betätigung von Automatismen, besonders von gewissen primitiven (alten) mit Lust verbunden ist. Mit der Theorie der Enthemmung stimmt das ja auch im Gegensatz zur Reiztheorie gut zusammen. Denn jede Hemmung bedeutet Unlust, wenn sie auch schließlich den Endzweck der Lustgewinnung oder Unlustverhütung verfolgt. Die Ausübung von manuellen Fertigkeiten ist mit einem gewissen Lustgefühl an der Tätigkeit verbunden, ohne den wir den Stumpfsinn derselben gar nicht ertragen würden. Oder kann man es sich sonst erklären, daß Frauen stunden-, tagelang bei irgendeiner Handarbeit „gerne“ sitzen, deren Endzweck wohl auch in ihren eigenen Augen kaum der Leistung äquivalent ist.

Wenn sich z. B. der Instrumentalvirtuose in eine Art von „Trance“-Zustand versetzt, der ihm das von allem Wissen ungestörte Funktionieren der Automatismen gestattet, so kann man ihm das Lustgefühl auch ansehen; wir zitieren hier einen Ausspruch des berühmten Geigers Hubermann, der einmal erklärte, wenn er sich beim Spielen an die Noten erinnere, könne er nicht mehr weiter. Die Lust am Tanz ist ja überhaupt nichts anderes, als die Lust an mehr oder weniger primitiven Automatismen usw. Und wenn wir bei allen möglichen Gelegenheiten ohne die geringste Nötigung verschiedene Bewegungen ausführen, deren Verwandtschaft zu Tics kaum zu leugnen ist, sei es Wackeln mit dem Bein, Schaukeln, Knipsen mit den Fingern etc., so können wir auch introspektiv dieses leise Lustmoment dabei nicht verkennen, welches sich u. a. auch darin äußert, daß die Einstellung dieser Tätigkeit mit einem gewissen Unlustgefühl verbunden ist, daß wir manchmal, nachdem wir sie eingestellt haben, sie sofort wieder aufnehmen, sobald nur unsere Aufmerksamkeit sich von ihnen ablenkt.

Ob nun dieses Lustgefühl sexueller Natur ist, darüber ließe sich streiten. Jedenfalls wäre es zu beweisen, was bisher nicht geschehen ist. Wir verweisen da auf B ü h l e r s Unterscheidung zwischen F u n k t i o n s l u s t und B e f r i e d i g u n g s l u s t. Daß der Tic durchweg Onanieersatz sein soll, können wir auf Grund unseres Materials strikte ablehnen; er ist es öfters, aber nicht in der Mehrzahl der Fälle.

Noch eine besondere Art von Lustgefühl scheint da in seltenen Fällen eine Rolle zu spielen. Und zwar ist es die Lust a n e i n e r n e u e n t d e c k t e n B e w e g u n g s m ö g l i c h k e i t, an einer neuartigen entdeckten Sensation. Wenn auch, wie M e i g e und F e i n d e l sagen, jeder Tic nachzumachen ist, so ist sicherlich mancher sehr schwer nachzumachen. Wir glauben, daß nicht nur — was ja lange

bekannt ist — die Entdeckung einer neuen Sensation, wie Krepitation bei bestimmten Kopfbewegungen einen Drang zur Wiederholung dieser Bewegung und die Lust an ihr unmittelbar auslösen kann, sondern auch die Entdeckung einer neuen Innervationsmöglichkeit, ob es nun ein Fußklonus, eine Bewegung der Kopfhaut, eine besondere Art der Rumination ist. Worin diese Lust besteht, ist schwer zu sagen, wir vermuten, daß es sich um eine plötzliche Reproduktion eines Gefühls handelt, das uns nur in der Kindheit bekannt ist (Entdeckungen am eigenen Körper) und daß dieses infantile Gefühl vielleicht bereitliegende Komplexe auslösen resp. an sich heften kann. Mit anderen Worten: vielleicht kann bei einem manifesten oder latenten Neurotiker die Regression auf eine infantile Stufe durch ein plötzliches Erwecken einer solchen infantilen Einstellung erleichtert werden. Außerdem erfolgt die Entdeckung einer solchen unwillkürlichen Muskelzuckung besonderer Art meist gerade bei einem psychischen oder physischen Trauma, was die Sache noch weiter begünstigt. Es sind nichts weiter als Hypothesen, die erst durch Tatsachen, durch Analysen erhärtet werden müßten; wir wollten bloß auf eine Erklärungsmöglichkeit einer unerklärten Tatsache aufmerksam machen, damit man auch auf diese bei den Analysen achte.

Noch eine dritte psycho-motorische Quelle der Tics eröffnet sich uns, wenn wir die Rhythmik des Tics betrachten. Es scheint ja die Rhythmik geradezu die spezifische Bewegungsform des Striatum im Gegensatz zur bewußt-intendierten kortikalen Bewegung zu sein. Es scheint, als ob diese Neigung des Striatums resp. der niederen „Person" in uns im Sinne von Fr. Kraus den unlustvollen Hemmungen des Kortex zu entgehen, sich u. a. auch in einer unbewußten Neigung zur Rhythmik äußern würde, die wir an der Lust an Musik, Tanz, Symmetrie, rhythmischen Liebkosungen etc. wiederfinden und die wir fortwährend hemmen müssen, weil sie von unserem Standpunkt unzweckmäßig wäre. Wir verweisen da auf die Aussage unseres Pat. Kurt F. (Fall 21), der behauptet, wenn er irgendeine Bewegung einige Male wiederholt habe, verspüre er die schwer zu bezwingende Lust, sie ins unendliche fortzusetzen. Die Psychoanalyse hat die Tendenz, alle solche rhythmische Bewegungen als Ersatzhandlungen für Koitus oder Onanie zu betrachten und es kann kein Zweifel darüber herrschen, daß sie es sein können und sehr oft sind. Worauf wir aber hier hinweisen wollen ist, daß es eine Quelle der Rhythmik gibt (Entfesselung niederer Zentren), die eine gemeinsame Quelle der Rhythmik für den Koitus, die Onanie ebenso wie für das Gehen, Kauen, Atmen etc. ist. So daß sich also formal-motorische Ähnlichkeiten

zwischen solchen Akten ergeben, die eine Ersatzbeziehung vortäuschen können. Wir können uns in der Frage der Rhythmik als Funktionsform des Striatums u. a. auf die Ansichten eines A. Pick berufen, der bei Besprechung der organisch bedingten Iterativerscheinungen (Pallilalie und Palligraphie im besonderen) einen solchen Kampf zwischen „Wiederholungszwang" und Intention an Beispielen demonstriert. Was aber die hochwichtige biologische Frage nach der Rolle des Rhythmus im Lebens- und Naturgeschehen überhaupt betrifft, so würde uns eine Erörterung darüber in ein Gebiet führen, das auch für Philosophen leider noch fast eine terra ignota ist. Und schließlich wollen wir nur andeutungsweise auf die Beziehungen hinweisen, die sich von da zu den psychischen Iterativerscheinungen ergeben, von Stereotypien resp. zu Zwangsgedanken etc.

Noch einige Worte zur Frage der Imitation, die bei den Tics eine ungeheuer große Rolle spielt. Der Nachahmungstrieb, den wir schon bei den Tieren und besonders bei den dem Menschen so nahestehenden Affen sehen (ebenso bei Primitiven), scheint ein angeborener starker Trieb zu sein, der ebenso wie die anderen Triebe dem Lustprinzip folgt und seine Existenz und Vererbung wohl dem Gesetze der Erhaltung der Art verdankt, da er ein außerordentlich nützlicher Trieb ist. Er scheint im späteren Leben unterdrückt zu werden, aber über seine weiteren Schicksale ist nicht viel bekannt. Jedenfalls sehen wir ihn stark bei Kindern, Primitiven, Idioten, aber auch bei gewissen mit Demenz einhergehenden Gehirnkrankheiten und bei Katatonie in Form von Echolalie und Echopraxie. Diese ist übrigens auch manchmal bei postenzephalitischen Zuständen beobachtet worden.

Nun scheint es nach Beobachtungen an den Echoerscheinungen (A. Pick), d. h. Echolalie, Echopraxie und Echomimie ziemlich wahrscheinlich, daß diese ebenso wie die Pallilalie etc. ebenfalls etwas mit dem Striatum zu tun haben und A. Pick schreibt: „Es ist wahrscheinlich gemacht, daß die Echolalie des mit bestimmten aphasischen Erscheinungen erkrankten Gehirns als ein Rückschlag auf ein Stadium der Evolution, das Echolalieren des Kindes aufzufassen ist." Kurz gesagt: es ist wahrscheinlich, daß die große Rolle der Imitation beim Tic auf einer Regression auf einer kindlichen resp. phylogenetisch älteren Funktionsmechanismus beruht, der vielleicht ebenfalls in die Stammganglien zu verlegen ist.

Nicht richtig scheint die Behauptung von Meige und Feindel, daß jede Nachahmung einmal bewußt gewesen sein muß. Wir verweisen auf die Husten-, Gähn-, Juckepidemien in Konzerten,

Gesellschaften etc. Wir werden auf die Frage der Imitation im Zusammenhang mit der der Suggestibilität bei der Theorie des organischen Tics noch zurückkommen.

Wir können übrigens über das oben besprochene wichtige und komplizierte Problem der Bewegungslust kaum einen besseren Überblick bekommen, als wenn wir kurz die Theorien zusammenfassen, die über eine Erscheinung existieren, bei welcher diese Bewegungslust eine noch größere Rolle spielt und die von Fachpsychologen vielfach behandelt wurde. Diese Erscheinung ist — das Spiel des Kindes. Wir zitieren diese Dinge nach Lotmar. Es gibt folgende Theorien des Spieles:

1. Die Einübungstheorie von Groos. Spiel = unbeabsichtigte Selbstausbildung, beruhend auf reinem Beschäftigungsbedürfnis infolge der mit dem Wachstum verbundenen zentral-bedingten Erregung des Nervensystems. Er unterscheidet Instinkt-Spiele (Jagd-, Kampf-Spiele etc.), Nachahmungsspiele und spielendes Experimentieren.

2. Kraftüberschuß-Theorie von Spencer.

3. Katarsistheorie von Carr (Abreagieren schädlicher Regungen).

4. Ergänzungstheorie von Lange (Ergänzung der Einseitigkeit des Ernstlebens).

5. Verschiedene Erholungstheorien.

6. Abschwächungstheorie von St. Hall (Nachklänge alter, niederer Instinkte werden abreagiert und abgeschwächt).

7. Funktionslusttheorie von Bühler.

Wir überlassen dem Leser die reizvolle Aufgabe zu vergleichen, wie jede einzelne dieser Theorien irgendeinen psychiatrischen Gesichtspunkt vertritt, der auf die Theorie des Tics angewendet werden könnte. Wir wollen es uns aus Raummangel versagen.

8. Die Theorie der psychischen Seite des organischen Tics.

Wenn wir nun die psychischen Phänomene beim funktionellen Tic mit denjenigen beim organischen in Beziehung bringen wollen, so müssen wir zuerst bemerken: Wir sahen beim organischen Tic mindestens zwei scharf voneinander getrennte Gruppen; die eine betrachtete den Tic als etwas rein somatisches, die zweite gewissermaßen als psychische Erscheinung. Beim funktionellen Tic gibt es keine solchen groben Unterschiede. Wohl gibt es Patienten, die den Tic kaum empfinden, ja wir kennen auch solche, die leugneten, über-

haupt etwas von ihm gewußt zu haben, — und daneben solche, die vom Tic bis zum Suizid belästigt werden, aber dies scheint uns mehr in der psychischen Konstellation des Patienten gelegen. Wir würden fast sagen: „Es gibt Patienten, denen mit dem Tic allein nicht gedient ist, die auch dieses Belästigtsein durch den Tic brauchen.“ Im allgemeinen wird der Tic als ein motorischer Zwang betrachtet, wobei der Akzent mehr auf den vollständig unwillkürlichen Charakter der Entlastung gelegt wird oder auch auf die psychische Seite und zwar derart, daß wir kaum die Differentialdiagnose gegen Zwangshandlungen machen können. Man kann das in den drei Formeln ausdrücken: „Es macht es von selbst“; „es zwingt mich es zu machen“, „es zwingt mich zu wollen, es zu machen“. Alle diese Formeln finden wir aber auch beim organischen Tic und es drängt sich hier die Frage auf, deren Beantwortung uns in lange Spekulationen führen mußte: Wodurch sind diese Verschiedenheiten der psychologischen Seite bedingt?

Und wie sind die Beziehungen des organischen zum funktionellen Tic nach diesen Feststellungen? Während beim funktionellen Tic sicher das Psychische das Primäre ist, das Organische höchstens ein präformierter somatischer Mechanismus, dessen sich das Psychische bedient, muß es beim organischen Tic anders sein. Sicherlich gibt es Fälle, wo wir versucht sind, anzunehmen, daß die psychische Veränderung, die durch den organischen Prozeß geschaffen wurde, die Vorbedingung für die Entstehung der Tics abgibt, die hier also gewissermaßen aufgepfropft wären. Aber diese Fälle sind nicht häufig im Vergleich zu anderen, bei denen davon keine Rede sein kann. Hier drängt sich uns die Frage auf: Ist die Hyperkinese etwas rein Somatisches und die psychischen Begleiterscheinungen nur eine sekundäre Rationalisierung, eine Art „Projektion nach innen“ dieses Vorganges? Ist die Meinung des Patienten richtig, daß der Tic etwas Psychisches sei, oder ist dieser Gedanke etwas, was gleichzeitig mit dem Tic hervorgerufen wird, eine Art „psychischen Tics“? Hat die striäre Hyperkinese an und für sich eine spezifische Bewußtseinsqualität? usw. Man könnte die Sache noch von verschiedenen Seiten her anpacken. Es würde uns zu weit führen, wollten wir für jede einzelne von diesen Erklärungsmöglichkeiten das pro und contra erwägen. Was wir vor allem bringen wollten, ist eine Materialsammlung. Denn noch im Jahre 1923 schrieb A. Pick an einen Fall Hobohms anknüpfend (die Pat. mit Echolalie antwortete auf die Frage, warum sie nachspreche „ich denke, ich soll es“, bat, nicht so schnell zu sprechen, da sie nicht nachkomme etc.): „Hier wird

ein organisch bedingter Zwang als psychisch gedeutet." ... „Es fehlt bisher noch an genügenden Parallelen dazu." Der Bedeutung dieses Problems war sich Pick scheinbar voll bewußt. Besonders wies er auf die möglichen Beziehungen zu Beeinflussungsideen und zu Zwangsgedanken hin (s. unser Kapitel über Zwangsgedanken).

Die Probleme sind neu, die Tatsachen noch wenig studiert. Jede Theorie, die also jetzt schon aufgestellt wird, trägt die Gefahr der Kurzlebigkeit in sich. Wenn wir nichtsdestoweniger in ein paar Sätzen den Erklärungsversuch skizzieren, der sich uns aufgedrängt hat, geschieht es nur deshalb, weil wir ihn nirgends sonst gefunden haben. Die Frage lautet: „Warum empfinden manche organische Fälle ihre Hyperkinese als psychischen Zwang?" Der „anatomische" Grundgedanke unserer Hypothese wurde schon von mehreren Seiten verwendet. Dieser anatomische Grundgedanke besteht in dem Hinweis, daß bei striären Erkrankungen nicht nur Elemente des Striatum, sondern vor allem die Verbindungen zur Rinde etc. zerstört werden. Daraus versuchte Marinesco die erhöhte Suggestibilität der Postenzephalitiker mit Schaukrämpfen abzuleiten: Die natürliche Hemmung gegen die Suggestibilität kann nicht in Aktion treten; er lokalisiert diese Hemmung in die Rinde, die Suggestibilität wie die Affekte in die Stammganglien[1]). Auf diese Weise, könnte man auch sagen, kommen die Hyperkinesen dem Patienten zum Bewußtsein: Er läßt sich von den Bewegungen, die er als Automatismen zu sehen gewohnt ist, ihre Willkürqualität post hoc suggerieren. Die Wernicke-Schule, die allerdings die Hyperkinesen für Reizerscheinungen hielt, sprach da treffend von „Erklärungsvorstellungen". Es würde also diesen Erscheinungen nichts anderes als Autosuggestion zugrunde liegen und wir sehen sie auch tatsächlich fast immer bei Kranken, die auch sonst Zeichen erhöhter Suggestibilität zeigen; es sind dies auch die Träger der sonstigen oben erwähnten „psychischen Nebenerscheinungen". Deutlicher ausgedrückt: die psychischen Erscheinungen bei einem Teil der Striatum-Erkrankungen, die einen neuartigen somatisch-psychischen Mechanismus darbieten, sind Folgen einer durch die anatomische Läsion bedingten erhöhten Fremd- und Eigen-Suggestibilität. Daß diese wiederum ebenfalls eine Ent-

[1]) Auch Schilder weist auf die Beziehungen der Hypnose zu den Stammganglien hin.



hemmung primitiverer Verhaltungsweisen darstellt, — darüber werden wir noch sprechen.

Dasselbe, was wir über die Hyperkinesen gesagt haben, gilt auch von den Akinesen. Auch diese unterliegen bekanntlich den merkwürdigsten psychischen Einflüssen. Es wäre also die zweite Gruppe Hauptmanns, d. h. die Kranken, die an einem verringerten Antrieb zu leiden angeben, als die „autosuggestive Gruppe“ zu bezeichnen. Interessant ist es, daß Hauptmann da an die Mitbeteiligung des Thalamus denkt[1]).

Greifen wir, da wir vom Thalamus und Suggestion sprechen, noch ein Beispiel einer subkortikalen Hyperkinese heraus: Das Zwangslachen, auf das auch Marinesco hinweist. Die suggestive Beeinflußbarkeit desselben ist ja oft eine maximale. Und auch hier kommt es vor (s. Hauptmann u. a.), daß die Patienten angeben, durch das Zwangslachen werde auch eine heitere Stimmung bei ihnen hervorgerufen. — Vor Monaten sah man übrigens in den illustrierten Zeitschriften Abbildungen aus einem amerikanischen Institut, das durch künstlich erzwungenes Lachen Depressionszustände etc. behandeln will. — Bemerkenswert ist, daß Stern Apathie bei Parkinsonisten besonders häufig zusammen mit Amimie findet.

Man könnte vielleicht auch den Imitationstrieb, dessen Rolle nicht hoch genug eingeschätzt werden kann, auf denselben Nenner bringen. Man könnte ihn ebenfalls als einen Einzelfall der Fremdsuggestion betrachten, daher sein Vorkommen bei den leicht hypnotisierbaren Tieren, Kindern, Primitiven. Er wäre demnach mitsamt der Suggestibilität ebenfalls in die Stammganglien zu lokalisieren (s. die Literatur der Echo-Erscheinungen).

Vom psychologischen Standpunkt könnte man dieser Autosuggestions-Theorie den Einwand machen: Warum suggerieren sich die Kranken gerade die Idee, ihre unwillkürlichen motorischen Erscheinungen seien psychisch und nicht ganz unwillkürlich? Wir glauben, die Erklärung vielleicht darin zu sehen, daß diese Idee auf der Linie ihrer Wunschvorstellungen liegt und sie wären wahrlich nicht die einzigen organisch Kranken, die froh wären, wenn man sie

---

[1]) In dieser zweiten Gruppe Hauptmanns möchten wir als extreme Untergruppe diejenigen, wohl jedem bekannten Fälle hervorheben, die der Meinung sind, sie redeten sich ihre Krankheit bloß ein und um Hypnose, Psychoanalyse etc. bitten. So sagte z. B. unser Pat. Josef S. (F. 20): „Ich glaube, daß ich mir die ganze Krankheit bloß einrede, denn ich habe beobachtet, wenn ich mich zusammennehme, verschwindet das Müdigkeitsgefühl in den Füßen und ich fühle mich auch sonst munterer wie gewöhnlich. Sonst habe ich das Gefühl, daß ich beim Sitzen zusammenbreche.“



als Hysteriker diagnostizieren würde. Aber immerhin liegt es sicherlich auch in der Eigenart der Bewegungsstörungen (elektives Betroffensein des Apparates für Automatismen), daß hier diese Idee so leicht auftaucht. Betrifft die Störung doch einen Apparat, bei dem das Bewußtsein, ob die Bewegung willkürlich oder unwillkürlich sei. schon normalerweise schwankend ist.

Wir haben der Versuchung widerstanden, auf den so neuartigen und nicht genügend erforschten Tatsachen kühne Erklärungs-Hypothesen aufzubauen. Wir bringen die Autosuggestions-Theorie als eine nüchterne, vielleicht nur provisorische Lösung und glauben, einige Tatsachen zu ihrer Begründung angeführt zu haben. Aber welche Theorie wir auch wählen wollen, jede führt uns vor prinzipielle Fragestellungen und ungelöste Probleme. Schon die Tatsache, daß die erhöhte Suggestibilität, das Grundphänomen der Hysterie organisch bedingt resp. irgendwo lokalisiert sein könnte, stellt uns vor neue Aspekte. Daß durch das Bindeglied der erhöhten Suggestibilität einerseits, der enthemmten Automatismen andererseits zwischen dem organischen und dem funktionellen Tic sich neue Beziehungen ergeben, geht ja aus dem Gesagten ohne weiteres hervor.

9. Tic und Zwangsgedanken.

Einen Einwand gegen die Suggestionstheorie könnte man schöpfen aus den Beobachtungen über Zwangsgedanken bei striären Prozessen. Manchmal scheint es wohl, als ob der Tic die Folge der Zwangsgedanken wäre. Wir sagten schon, daß manche Patienten angeben, sie müßten zuerst an den Tic denken und dann komme er erst. Wir haben uns entschlossen, dies als Autosuggestion, resp. als sekundäre Rationalisierung aufzufassen. Andere aber haben beim Tic Zwangsgedanken, die inhaltlich scheinbar nichts mit dem Tic zu tun haben, wie z. B. der schon erwähnte Fall von Falkiewicz und Rothfeld (Fall 25). Eine Analyse des psychischen Symptoms hätte hier versucht werden müssen. Jedenfalls drängt sich uns der Gedanke auf, daß das Ave Maria mit dem Schaukrampf nach oben als Ausdrucksbewegung der Andacht irgend etwas zu tun haben könnte. Merkwürdigerweise deutet Bing diesen Fall als Profanierungstendenz analog der Koprolalie, was übrigens mit unserer Deutung vereinbar wäre. Wir haben aber auch Fälle, die ebenfalls bei Schaukrämpfen Zwangsgedanken hatten, wo aber eine psychologische Beziehung nicht einleuchtend ist. Es handelt sich meist um zwangsmäßige Operationen mit Buchstaben, Zahlen etc.

(Ewald). Dies ist zumindestens auffallend. Man könnte daran denken, daß das krampfhafte Blicken nach oben als häufige Begleiterscheinung eines angestrengten Nachdenkens mit diesem Grübeln assoziativ verknüpft ist und daß also doch die Erklärungsvorstellung: krampfhaftes Blicken nach oben — angestrengtes Nachgrübeln, das psychologische Bindeglied zwischen Augenkrampf und Zwangsgedanke bildet. Dabei könnte der Zwangsgedanke, den z. B. Scharfetter direkt als eine extrapyramidale Störung der Denkbewegung aufgefaßt haben will, ganz gut bloß ein Mitsymptom eines komplexeren Anfalls sein, in dessen Mittelpunkt der Augenkrampf steht, der aber u. a. auch psychische Erscheinungen macht. Ob sich tatsächlich solche psychologische Beziehungen zwischen den Schaukrämpfen und Zwangsgedanken ergeben, wäre erst analytisch zu untersuchen.

Wir sehen also in der Tatsache, daß auch andere Zwangsgedanken bei den Hyperkinesen vorkommen, keinen Widerspruch zu der Autosuggestions-Theorie, vielmehr haben wir Anhaltspunkte dafür, daß, wenn auch die Zwangsgedanken für sich organisch bedingt wären, ihr Inhalt zumindestens im Sinne von Erklärungsideen autosuggestiv (also nur indirekt organisch) bedingt ist.

Bezüglich der Literatur über Zwangsgedanken bei organischem Tic und bei Enzephalitis verweisen wir auf die Arbeiten von Hermann, Goldflam, A. Pick, Scharfetter, Steiner, Mayer-Groß und Steiner. Wir selbst sahen mehrere solcher Fälle.

Interessant ist es, daß auch beim funktionellen Tic Zwangsgedanken gar nicht selten vorkommen[1]) (auch in unserem Material 11 Fälle). Sie sind da öfters als Folge oder Ursache des Tics aufgeklärt worden (Meige und Feindel), sie haben also eine psychologische Beziehung zum Tic, aber nicht immer ist dies der Fall. Es wäre zu untersuchen, ob ähnliche Mechanismen der autosuggestiven sekundären Motivierung, wie sie beim organischen Tic vorkommen, auch beim funktionellen mit Zwangsgedanken eine Rolle spielen.

10. Die Stellung des Tics im Rahmen der Motilitätsstörungen.

Am Schluß unserer theoretischen Ausführungen wollen wir versuchen, ein Schema sämtlicher Motilitätsanomalien aufzustellen, um so graphisch einen Überblick über die Stellung des Tics in ihrem Rahmen zu bekommen.

---

[1]) Bekannt ist das fast regelmäßige Vorkommen bei der Maladie des Tics.

	Organisch		Neurosen		Psychosen	
	Hyperkinesen	Akinesen	Hyperkinesen	Akinesen	Hyperkinesen	Akinesen
Rückenmark	Fibrill. und fascik. Zuckungen, Spasmen, Kloni	Schlaffe Lähmung	(Manche Tics??)	—	—	—
Stammganglien	**Striäre Tics.** Chorea, Athetose, Parkinson-Tremor, striäre Epi?, Zwangslachen und -weinen, Echolalie u. ä., Pallilalie u. ä., (Perseveration?)	Striopallidäre Akinese mit und ohne Rigor	**Tic mental** (incl. Tremores) Großer Hy-Anfall (?)	Hypnose. Kataleptiforme Erscheinungen der Hysterie (?)	Manche Zwangshaltungen, Iterativhandlungen, Echoerscheinungen	Katatoner Stupor
Hirnrinde (fokal)	Jackson, Epilepsia continua	Zerebrale Lähmungen	Manche Tics („hysterische" Tics?). Beschäftigungskrämpfe	Hysterische Lähmungen	Zwangshandlungen. Stereotypien (?)	—
Gehirn in toto	Großer epi. Anfall. Jactationen. Konvulsionen	Sopor Synkope	Manche hy. Anfälle?	„Ruhiger" hy. Anfall	Motorische Unruhe bis zum Toben	Melancholischer Stupor

Dieses Schema trägt natürlich alle Kennzeichen eines Provisoriums. Insbesondere die Kleistsche Einteilung der psychomotorischen Störungen ist nicht berücksichtigt. Es ist unvollkommen und anfechtbar. Aber es illustriert beiläufig den Stand unserer jetzigen Kenntnisse und ist vielleicht trotz aller Mängel nicht ohne heuristischen Wert. Über viele Punkte sind die Meinungen sehr divergierend. So haben wir z. B. die Stereotypien nicht — wie es nach Kleist naheläge — den Stammganglien, sondern der Hirnrinde zugeschrieben, hauptsächlich den Beobachtungen Kläsis folgend, dem es gelang, den verborgenen Sinn solcher Stereotypien zu erfragen. Es wäre reizvoll, dieses Schema weiter auszudehnen und z. B. die Sensibilitätsstörungen anzureihen (Reiz- und Lähmungserscheinungen). Ferner die Motilitäts- und Sensibilitätstypen der Normalen. Gerade an Hand dieses Schemas ergeben sich weiter von selbst Beziehungen zu Zwangsgedanken, Halluzinationen, Wahnideen etc., die in das komplizierte Gebiet der Beziehungen von motorischen zu psychischen Akten eingreifen. Wir glauben, daß sich die Behauptung Kleists, es bestände im Wesen und in der Lokalisation keine Verwandtschaft zwischen den psychomotorischen und anderen psychotischen Störun-

gen (Halluzinationen, Wahnbildungen, Affektstörungen etc.) heutzutage nicht mehr aufrechterhalten läßt.

Fassen wir den Grundgedanken unserer Ausführungen über den organischen und funktionellen Tic kurz zusammen, so können wir sagen: Die von uns zusammengetragenen Beobachtungen und Tatsachen sprechen dafür, daß

1. Der funktionelle Tic außer seiner Psychogenie auch eine Disposition, und zwar eine in der Kindheit erworbene Disposition zur Grundlage hat. Diese Disposition ist eine durch schlechte Erziehung hervorgebrachte mangelhafte Hemmung der Stammganglienmotilität verbunden mit der durch dieselbe Ursache hervorgebrachten schlechten psychischen Entwicklung (u. a. auch erhöhter Suggestibilität).

2. Der striäre Tic bietet psychische Erscheinungen, die auf eine Enthemmung der in den Stammganglien lokalisierten Suggestibilität bei einem Teil der Fälle hinweisen. Das, was beim funktionellen Tic die schlechte funktionelle Entwicklung hervorbringt, kommt hier durch eine anatomische Läsion zustande.

Nachdem wir auf diese Weise versucht haben, die Ticfrage theoretisch zu ventilieren, werden wir nun auf zwei wichtigere resp. häufigere Ticformen näher eingehen: den Torticollis spasticus und den Fazialistic.

11. Torticollis spasticus.

Dieser ist es vor allem, der schon lange als zum großen Teil organisch verdächtigt wurde. Man hat einen Reizzustand im Abszessoriuskern beschuldigt, ferner die Muskeln selbst, die Wirbelgelenke, den Vestibularapparat, das Cerebellum. Hier haben auch die Chirurgen ihre häufigsten Niederlagen erlitten, ebenso wie die Psychotherapeuten. In der letzten Zeit ist noch der Umstand hinzugekommen, daß das Auftreten des Torticollis im Beginn oder im Verlauf des Torsionspasmus resp. der Athetose bekannt wurde (Cassirer, Förster, Rothfeld, Wartenberg, Toby Cohn) und es sehr wahrscheinlich ist, daß ein Torticollis als eine rudimentäre Form einer Torsionsdystonie für sich bestehen kann.

Wir hätten dazu zu bemerken: Die Angaben der Patienten über die Entstehung durch Verkühlung sind oft unrichtig (s. Fall 49).

Der Torsionspasmus und daher auch der Torticollis als Phase desselben[1]) ist selten und wir tun gut daran, in jedem noch so organisch aussehenden Falle zuerst an Tic mental zu denken. Es scheint Fälle zu geben, wo primär oder sekundär eine Muskelveränderung stattfindet. So sahen wir z. B. ein Mädchen mit Schizophrenie mit offenbar psychogenem Torticollis (er trat nach einem Wiedersehen mit einem Manne auf, den Pat. unglücklich liebte). Der Fall wurde mit sehr gutem Erfolg mit Novokaininjektionen behandelt, wobei die Übertragung auf den Arzt, den Pat. mit Liebesbriefen verfolgte, vielleicht auch eine Rolle spielte. Bei dieser Pat. tastete man am Rand des betreffenden kontrahierten Trapezius eine Art narbige Einkerbung, beim Einstechen der Nadel an dieser Stelle spürte und hörte man ein sandiges Knirschen.

Wirbelveränderungen in der Halswirbelsäule scheinen keine größere, aber immerhin manchmal eine gewisse Rolle zu spielen. Wir haben bei 7 Patienten Röntgenaufnahmen gemacht; alle negativ. Die rheumatische Diathese scheint irgendwie oft eine Rolle zu spielen. Sensationen im Nacken resp. in der Wirbelsäule im Beginn des Tics gaben 10 Patienten an.

So erwähnt Bompaire häufige Arthritis in der Familie, Legouest, de Buch, Guibert Erkältungen; Roger und Pourtales fanden in 7 Fällen von Torticollis Veränderungen an der Halswirbelsäule. Leri nimmt hier einen Mittelhirnreflex auf eine Reizung des Plexus cervicalis an. Er und Babinski halten die Wirbelveränderungen für sekundär.

Nichtsdestoweniger glauben wir, daß nur zwei Formen von Torticollis sichergestellt sind: der Tic mental und der Torsionsspasmus. Allerdings könnte man darüber streiten, ob wir mit Recht den striären Torticollis, der niemals über das Gebiet der Halsmuskeln hinausgeht und höchstens seiner Intensität, nicht seiner Extensität nach progredient ist, zum Torsionsspasmus zählen. Bei den anderen Befunden kann es sich möglicherweise bloß um ein Entgegenkommen der Organe handeln oder um sekundäre Veränderungen. Nach Oppenheim soll Vorkommen bei Psychosen besonders häufig sein. Wir verfügen ebenfalls über einige Fälle.

Bezüglich der Differentialdiagnose wollen wir erwähnen, daß äußerlich nicht der geringste sichere Unterschied zwischen organischem und funktionellem Torticollis nachgewiesen werden konnte. Das gilt bis zu einem gewissen Grade auch für manche andere Kopf-, d. h. Halsnackentics. Interessant ist z. B. die Angabe Kehrers,

---

[1]) Nach Moser sollen bei 40 Prozent der Torsionsdystonien Halsmuskelkrämpfe im Beginn oder im Lauf der Erkrankung auftreten.

daß die Kurven des organischen und des funktionellen Tremors verschieden sind — mit Ausnahme des Kopftremors. In diesem Zusammenhang ist der Fall Bings bemerkenswert, der jahrelang nur einen Tic rotatoire des Kopfes bot, welcher schließlich in einen Status lacunaris mit symmetrischen miliaren Erweichungen in den Stammganglien überging. So sind auch die älteren Arbeiten über Torticollis differential diagnostisch heute kaum verwertbar. Meige und Feindel erwähnen z. B. zwei Fälle Babinskis mit Torticollis. Krämpfen in einem Arm und Pyramidenzeichen auf dieser Seite, die alle Symptome eines psychogenen Torticollis boten.

Nonne betont die Verwandtschaft mit Zwangsvorstellungen. Mehrere Autoren betonen die Kombination mit Schreibkrampf; so etwas ist nach unseren Erfahrungen verdächtig auf Torsionsspasmus. Moser fand unter vier Fällen von torsionsdystonischem Torticollis dreimal emotionelle Schwäche, z. T. mit zwangsmäßigem Weinen, in einem Fall Infantilismus, in einem Debilität.

Ein paar Worte bezüglich der Therapie: Auch wir können bestätigen, daß der Torticollis zu den hartnäckigsten Tics gehört. Wir haben nun hier auch mit intramuskulären Injektionen von 1 % Novokainlösung (5—10 cm³) in den krampfenden M. sternocleidomastoideus und Trapezius Erfolge gesehen, öfters waren auch Injektionen in die Muskeln der anderen Seite notwendig. Einmal hatten wir einen unangenehmen Zwischenfall: eine Debile mit Torticollis bekam eine Stunde nach der Injektion in einem Sternocleidomastoideus eine Hemiplegie auf der kontralateralen Seite. Prof. Redlich, der den Fall sah, vermutete in Analogie mit verschiedenen Kriegsfällen Thrombose infolge einer durch Gewalt (Stoß der Nadel) erfolgten Ablösung der Intima aus der Carotis communis.

Der so häufige Torticollis illustriert, wie keine zweite Ticform, wie falsch die Annahme von Meige und Feindel war, daß die gleichen Tics aus gleichen oder doch ganz analogen Ursachen entstehen. Er zeigt, wie mannigfaltig die Psychogenie sein kann, die zu einem und demselben Tic führt und wie verschieden die Individuen, ein Beweis, daß die Frage nicht restlos psychoanalytisch aufgeklärt werden kann. Sonst müßten wir größere Ähnlichkeit der Psychogenie und Charaktere fordern.

Wir wollen einige Beispiele aus der Literatur der letzten Jahre anführen. Der Torticollis konnte zurückgeführt werden auf 1. Wegblicken von einer unangenehmen Szene (Sigg), 2. Wegblicken, um nicht beim Hinblicken ertappt zu werden (Sigg), 3. Hinblicken, ob man nicht ertappt wird (Westermann-Holstijn), 4. Reproduk-

tion der Kopfhaltung bei Masturbation[1]) (Sigg), 5. Reflex bei Schlägen auf die Schulter als sadistischer Akt (Sigg) etc. Aus den eigenen Fällen: Wegblicken vom verhaßten Geliebten, Verbergen des Gesichts (Fall 49), Umsehen, ob jemand nachkommt, intensives Nachdenken (Fall 54), Herausforderung zum Kampf (Fall 53), Ausdruck von „Laßt mich in Ruhe", Verhöhnung der Mutter (Fall 55). Entwicklung aus einer Zwangshandlung etc.

Zur Psychogenie des Torticollis siehe die ausführlicheren Analysen 49, 54, 55.

12. Der Fazialis-Tic.

Der Fazialis-Tic, der anfallsweise tonische Krampf oder die klonische Zuckung des Fazialis ist in ihrer äußeren Erscheinungsform ziemlich monoton, welche Ursache sie auch haben mag. Immerhin können wir öfters auf den ersten Blick die Diagnose machen. Wir unterscheiden 1. die rhythmische, einseitige, ziemlich schnellschlägige Zuckung des Jackson-Anfalles, der Epilepsia continua[2]) und anderer Arten der kortikalen Reizzuckung des Fazialis. 2. die einseitige, langsame spastische oder schnelle „galvanoide" Zuckung bei peripherer VII-Lähmung, fast immer mit Kontrakturen, oft mit Schmerzen verbunden, oft durch fibrilläres Wogen eingeleitet oder abwechselnd mit diesem. Meist sind die Zuckungen in charakteristischer Weise durch galvanische Reizung zu provozieren. 3. Der Tic mental, meist doppelseitig, arrhythmisch, beeinflußbar, oft einer Ausdrucksbewegung entsprechend. 4. Der striäre Tic ähnelt meist dem Tic mental, doch ist er öfter wie dieser einseitig. Die Trennung des peripheren vom funktionellen VII-Tic ist aber nicht immer leicht, insbesondere wenn auch eine funktionelle Lähmung des betreffenden Mund-Fazialis dabei vorliegt. Meige und Feindel rechnen natürlich den peripheren Fazialis-Tic zu den Krämpfen. Babinski gab einige kleine Zeichen für den organischen (peripheren) Tic an, und zwar Beteiligung der Ohrmuskeln, Verziehung der Nase, Grübchen am Kinn, „synergies paradoxales". Derselbe Babinski faßte aber einen Fazialis-Tic nach Enzephalitis als peripher auf, während Meige und Sicard betonten, daß die Rhythmik und die stärkere Beteiligung des unteren Astes für zerebrale Genese sprechen.

---

[1]) Dazu auch unser F. 50.

[2]) Siehe jedoch Fall Adler (striärer Fazialistic).

Zum peripheren Fazialis-Tic wäre zu bemerken: Die Zuckungen treten sowohl bei kompletter wie bei inkompletter Lähmung auf. Ob die Zuckungen, die nach vollständiger Ausheilung der Lähmung zurückbleiben, organisch oder funktionell sind, darüber können wir auf Grund unseres Materials nichts sicheres aussagen. In unseren Fällen waren nämlich immer zumindestens Reste einer Lähmung vorhanden. Zuckungen, die Jahre nach der Lähmung auftreten, sind meist psychogen. Zuckungen, die einer Lähmung vorausgehen, sind organisch. — Da in der letzten Zeit nachgewiesen wurde (Hunt), daß der Fazialis auch sensible Fasern enthält und die Untersuchungen Grinsteins dafür zu sprechen scheinen, daß die Kontraktur auf Reizung dieser sensiblen Fasern beruht, wäre zu untersuchen, ob nicht auch der organisch periphere Tic des Fazialis dieselbe Basis hat. Unser Material scheint für Beziehungen zwischen Tic und sensiblen Störungen zu sprechen.

Beim peripheren VII-Tic spielt jedenfalls der äußere Reiz eine große Rolle. E. Redlich stellt sich vor (s. „Revision der Neurosenfrage"), daß hier vielleicht eine reflektorische Erregung von der Peripherie auf die subkortikalen Zentren stattfindet.

Beim peripheren organischen VII-Tic ist öfters nur der M. frontalis oder M. mentalis einer Seite beteiligt, was naturgemäß beim funktionellen Tic fast nie der Fall ist. — Mit Erhöhung oder Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit scheint der Tic nichts zu tun zu haben.

Einige Worte zur Ätiologie: Wie Bernard erwähnt und wir ebenfalls fanden, wird öfters „Erkältung" als Ursache angegeben. Obwohl wir diese Angabe (s. Torticollis) immer mit großer Skepsis annehmen müssen, so ist in dem Falle ziemlich wahrscheinlich, daß ein solcher Mechanismus (periphere Reizung des Nerven durch Erkältung) vorkommt, da die Erkältungs-Lähmung des Fazialis wohl nicht angezweifelt werden kann.

Zur Psychogenie des funktionellen VII-Tics: Auch die Kasuistik des Fazialistic ergibt Belege gegen die Behauptung, daß gleichartige Psychogenie zu gleichen Tics führt. Wir haben uns erlaubt, in unserem zweiten Beitrag zwei Fälle mit ähnlichem Trauma zusammenzustellen (Blendung), von denen der erste (Fall 56) alle, der zweite (Fall 57) keinerlei psychischen Voraussetzungen für das Zustandekommen eines Blepharospasmus zu bieten schien. Und doch kam es in Wirklichkeit umgekehrt — ein Beweis, daß hier ein noch unbekannter psychischer resp. psycho-motorischer Faktor eine Rolle

spielt. — Zur Psychogenie wäre noch zu erwähnen, daß öfters ein starker Husten bei der Entstehung der Tics eine Rolle spielt.

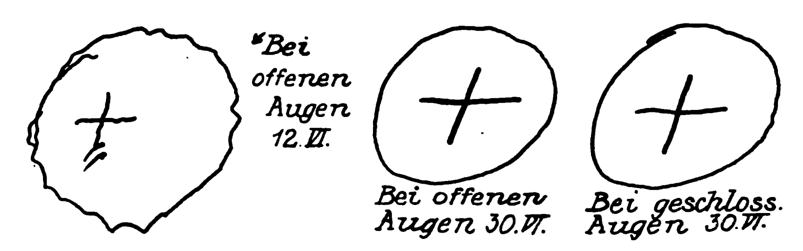
13. Therapie.

Hier müssen wir den organischen und funktionellen Tic unterscheiden. Wir wollen nur die halbwegs sicheren Ergebnisse vorlegen.

A. Funktioneller Tic: Die Übungstherapie tritt in unserem Behandlungsplan zugunsten anderer psychotherapeutischer Methoden zurück. Wir betrachten sie als ausschließlich suggestiv und erzieherisch wirkendes Mittel und verwenden sie selten zur Unterstützung der Psychotherapie. Wir glauben, daß die Beseitigung des aktuellen psychischen Reizstoffes schneller gelingt als die Beseitigung der motorischen Disposition. Die Spiegeltherapie halten wir bei hypochondrischen und narzistischen Kranken a priori für kontraindiziert. Dagegen sahen wir manchmal einen prompten Erfolg von Entspannungsübungen besonders bei Tremoren. Die Übungen pflegen wir durch einen Vortrag über das Zittern einzuleiten, indem wir dem Patienten an ihm selbst demonstrieren, daß eine vollständig entspannte Hand nicht zittern kann; auch willkürlich nicht; dann zeigen wir an uns selbst, daß wir durch Anspannung der Muskulatur jederzeit willkürlich Zittern hervorrufen können. Wir haben schon erlebt, daß diese Aufklärung allein genügte, um den schwersten Tremor zu beseitigen.

Beispiel: Karl F., 49 Jahre, Vater und 1 Sohn Linkser. Eine Schwester starb an Fraisen. Mutter hat seit jeher einen starken Tremor. Vom 11. bis 35. Jahr hatte Pat. Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Krämpfen: kein Zungenbiß, kein Sezessus, nur einmal Verletzung, nach dem letzten Anfall konnte er 1 Tag nicht sprechen. Viel Nachtdienst. Februar 1926 Unfall mit Armverletzung. Die jetzige Krankheit begann Mai 1926 ohne besondere Ursache mit Beklemmungen, Herzklopfen, vor allem aber starkem Zittern erst in den Händen, dann im ganzen Körper. Vor der Ehe (1908) zitterte er auch jahrelang in den Händen. Ferner Nervosität, Erbrechen, Überempfindlichkeit der Kopfhaut, starkes Schwitzen, Durst. Keine Durchfälle, kein Haarausfall, keine Abmagerung. Keine besondere Psychogenie. Vita sexualis normal. — Objektiv: Auffallend schreckhaft, besonders bei jeder Berührung. Chvostek, Zungentremor, Exophthalmus, Struma. Lebhafte Reflexe. Romberg. Leichte Mitralinsuffizienz. Puls 84, ziemlich labil. R. R. 108, Wa. R. positiv. — Diagnose: Forme fruste des M. Basedow + Neurose + Lues latens. Pat. zeigte außer Zungentremor ziemlich regelmäßigen starken grobschlägigen Tremor der Hände, und zwar bei Intention mehr, aber auch in Ruhelage. Dasselbe in geringerem Maße an den Beinen. Beim Befehl, die Muskeln zu entspannen, hört der Tremor fast ganz auf und Pat. ist nicht mehr imstande, ihn in der früheren Stärke zu reproduzieren, auch nicht beim Befehl des

Anspannens. Dagegen bleibt bei Bewegungen gegen Widerstand der Tremor trotz Aufklärung über den Innervationsfehler bestehen. Schon nach dieser einen Aufklärung kehrt der grobschlägige Tremor nicht mehr wieder, es bleibt bloß ein gewöhnlicher leichter feinwelliger Tremor beim Vorstrecken der Hände, l. > r. und angeblich Kniezittern bei Stiegenabwärtsgehen. Zwei Zeichenproben vor und nach der Aufklärung illustrieren gut den Erfolg.



Die Behandlung des funktionellen Tic kat exochen ist die Psychotherapie, von der wir 4 Formen hier verwendet haben: Psychoanalyse, Hypnose, Wachsuggestion, Persuationstherapie. Über unser abgekürztes psychoanalytisches Verfahren haben wir oben berichtet. Es deckt sich nicht ganz mit dem, was Schilder „psychoanalytisch gefärbte Aussprache“ nennt, da wir immerhin der freien Assoziation den größten Spielraum gewähren. Bezüglich der Hypnose wäre zu sagen, daß man auch hier mit möglichst positiven Suggestionen arbeiten soll, also nicht etwa „Sie werden den Tic nicht mehr haben“, sondern „Sie werden ein ruhiges, angenehmes Gefühl in dem Organ haben“ u. ä. Einmal haben wir bei einem Fazialistic mit Erfolg eine Lähmung des Fazialis suggeriert, die dann von selbst schwand. Wir haben fast nie mit tiefer Hypnose gearbeitet. Man hat wohl behauptet, daß bei sehr hartnäckigen Tics tiefe Hypnose von Vorteil wäre (Schilder und Kauders), aber gerade in diesen Fällen ist sie schwer zu erzielen, wie überhaupt Tiker relativ oft schwer hypnotisierbar sind aus Gründen, die uns bei der sonstigen Suggestibilität des Tikers nicht ganz klar sind. Wir haben oft den Eindruck gehabt, daß die Zuckungen selbst das Einschlafen behindern. Jedenfalls wollen wir im Gegensatz zu Meige und Feindel betonen, daß mit Hypnose gute Erfolge zu verzeichnen sind. Von Schlafmittelhypnose, die Schilder und Kauders besonders bei Tics empfehlen, sahen wir keine großen Vorteile, doch ist die Zahl unserer diesbezüglichen Fälle nicht groß. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß so manche Tics — sicher aus psychischen Gründen — nur in der Anstalt gut werden. Aber dies gilt sicher nicht für die Majorität. Die Kenntnis des Milieus des Patienten und der Psychogenie des Tics muß da entscheiden.

Bezüglich der Hypnose gelangten wir bei unserer Neurosentherapie zu folgender Methode: Wir haben beobachtet, daß man wohl ohne tiefere Hypnosen auskommen kann, daß indes meist längere Hypnosen den kurzen vorzuziehen sind. Dieses Empfinden haben auch die Kranken selbst. Um nun nicht zu viel Zeit zu verlieren, eventuell mehrere Fälle gleichzeitig vorzunehmen, pflegen wir dem Patienten nur die Schlafsuggestion zu geben, lassen ihn dann mindestens ½ Stunde allein, kommen zurück und dann erst geben wir die therapeutischen Suggestionen. Diese Methode gestattet es auch, diejenigen Fälle, die refraktär sind gegen Hypnose, weil sie sich der Autorität des Arztes nicht beugen wollen (es werden wahrscheinlich Fälle sein, die nach Ferenczi nicht der „Vater"-, sondern der „Mutterhypnose" bedürfen), dennoch zum schlafen zu bringen; sie schlafen erst ein, wenn der Arzt weg ist und unsere Schlafsuggestionen sind schon darauf gerichtet.

Natürlich haben wir auch das ganze Arsenal der physikalischen Therapie, angefangen von Umschlägen, endigend bei Diathermie und elektrischen Bädern verwendet. Alle diese Dinge sind ein gutes Hilfsmittel für die Psychotherapie. Aber immerhin gibt es Fälle, die zur Heilung schon so parat sind oder denen an dem Tic so wenig liegt, daß sie ihn auch auf irgendeine von diesen Maßnahmen allein verlieren. Wir nannten das „ehrenvollen Rückzug". Wir wollten ausdrücklich betonen, daß wir, um ein Urteil zu haben — bei so manchen Fällen bloße Psychotherapie ohne diese Hilfsmittel verwendet haben.

Eine Klasse für sich bildet das Kaufmannsche Verfahren, die starke, schmerzhafte Faradisation. Es besteht kein Zweifel, daß sie nicht nur bei Kriegs-, sondern auch bei Friedenstikern (wo sie allerdings kaum so energisch angewandt wird) gute Erfolge gibt. Aber auch oft Mißerfolge. Das Gefühl, dem Patienten ohne Erfolg Schmerzen bereitet zu haben, der physische Kampf mit dem oft schreienden Patienten ist nicht jedem Arzt erträglich. Aber die Hauptsache ist hier der psychologische Instinkt, der nicht jedem eigen ist. Wer ihn hat, der wird, wohl ohne viele Fehlschläge, diejenigen Fälle herausheben, bei denen er mit einer einzigen elektrischen Behandlung ebensoviel erreichen kann, wie mit wochenlanger Psychotherapie. Wenn aber die erste Behandlung keinen Erfolg hat, raten wir ab, sie fortzusetzen.

Wir haben Fälle gesehen — es waren meistens Kinder — bei denen Hypnose und Psychoanalyse wirkungslos waren und bei denen wir mit den einfachsten Disziplinarmaßnahmen, wie Be-

suchssperre, Bettruhe, evtl. Diät Erfolg hatten. Dabei sagten wir natürlich nie, daß es sich um disziplinäre Maßnahmen handle, sondern behandelten die Kranken mit Milde und sprachen nur von notwendigen Behandlungsmaßnahmen. Bei Soldaten im Krieg genügte oft eine Persuasion, manche ließen sich „bestechen“ und gaben die Krankheit fast offenkundig für das Versprechen eines Urlaubs u. a. hin, Dinge, die auch den Kriegstikern wohl zu gönnen waren. Bei vielen konnte man ähnlich wie bei Kindern mit einfachen Maßnahmen, wie Ausgangsverweigerung, Bettruhe, Milchdiät einen Erfolg erzielen.

Ganz erstaunlich sind oft die Erfolge, die man mit einer besonderen Art von Persuasionstherapie erzielt, die wir uns zurechtgelegt haben und in geeigneten Fällen anwenden. Sie besteht in einer Art von Ignorierungstherapie. Nachdem wir den Pat. untersucht und eine sehr genaue Anamnese aufgenommen haben (wobei wir trachten, die Psychogenie des Tics wenigstens in groben Zügen herauszubekommen), sagen wir dem Pat. folgendes: „Sie sind krank, nervenkrank, Sie müssen sich unbedingt erholen und behandeln lassen. Aber der Tic gehört nicht zu Ihrer Krankheit, er ist überhaupt keine Krankheit, er kommt auch bei Gesunden vor. Es ist nichts anderes als eine schlechte Gewohnheit. Sehen Sie zu, daß Sie sie los werden. Wir haben bei Ihnen Wichtigeres zu tun und können uns nicht mit solchen Lapalien befassen.“ Und wir befassen uns auch nicht mehr damit, vermeiden insbesondere alle lokal wirkenden Maßnahmen, wie Elektrisieren, Umschläge etc. und loben bloß von Zeit zu Zeit den Pat., daß er die üble Gewohnheit bereits z. T. losgeworden ist.

Um bloß zwei Beispiele der Promptheit der Wirkung zu geben: Ein 60jähriger mit einem schweren seit ein paar Wochen bestehenden Rumpf- und Extremitäten-Tic verliert denselben innerhalb von 2 Tagen. Ein anderer Pat. verliert auf diese Weise einen seit ca. 20 Jahren bestehenden Fazialistic innerhalb von 4 Wochen.

Leider ist die Methode nicht alt genug (ich wende sie erst seit ½ Jahr an) um von Dauererfolgen sprechen zu können.

Es liegt nach unseren Ansichten über die Rolle der Stammganglien die Vermutung nahe, das Scopolamin, welches bei striären Erkrankungen elektiv (wenn auch nur vorübergehend) wirkt, auch bei dem funktionellen Tic zu verwenden. Im Gegensatz zu Bing mußten wir jedoch feststellen, daß diese Therapie keine — meist nicht einmal momentane Erfolge zeitigte.

Bezüglich des Novokains siehe unter Torticollis.

B. Striäre Tics. Daß hier das Scopolamin das Palliativmittel par excellence ist, ist bekannt. Ebenso bekannt ist es, daß wir kein sicheres Mittel haben, die striären Hyperkinesen dauernd zu beeinflussen. Hier und da sieht man wohl Resultate, deren Beurteilung aber hier, bei der erstaunlichen psychischen Beeinflußbarkeit bes. schwer ist. Wir können bloß sagen, daß wir unregelmäßige Erfolge gesehen haben von: Brom, Luminal-Atropin, Natr. salicyl. intravenös, hypertonischen Zuckerlösungen, Afenil intravenös, Eigen- und Rekonvaleszentenserum, Bulbokapnin, Arsen. Speziell Arsen scheint auf die funktionellen Tics nicht ohne Wirkung zu sein und wir erinnern dabei an seine oft glänzenden Wirkungen bei Chorea.

Unbedingt zu versuchen wäre bei allen striären Hyperkinesen, bes. aber bei Jugendlichen und bei solchen mit psychischen Epiphänomenen Psychotherapie in Form von Aussprache, Wachsuggestion, Hypnose etc., ferner von erzieherischen und Übungsmaßnahmen. Wir wollen aber betonen, daß unserer Meinung nach — aus prinzipiellen Gründen — nur bei einem Teil der Fälle, deren näherer Charakter bis nun bloß angedeutet ist (unsere „autosuggestive“ Gruppe), Erfolge zu erwarten sind. Kauders erzielte ebenso wie wir durch andere psychotherapeutische Maßnahmen bei postenzephalitischen Tics durch Hypnose Stillstand für Monate. Die Rezidive waren — wie bei uns — leicht und noch leichter zu beheben als der ursprüngliche Tic. Doch sind die Akten darüber noch nicht abgeschlossen und größere genau auch psychologisch studierte Untersuchungsreihen stehen noch aus.

Zusammenfassend können wir sagen: Gestützt auf das große Ticmaterial des Maria-Theresien-Schlössels und auf die Ergebnisse der neueren Literatur, haben wir einige Ergänzungen zur Klinik des Tics bringen können. Wir befassen uns mit der Pathogenese des funktionellen Tics und kommen zum Resultat, daß außer rein psychischen ein motorischer Faktor eine Rolle spielen muß; wir stellen über die Natur dieses Faktors Betrachtungen an. Wir berichten über merkwürdige psychische Phänomene, die beim striären Tic zu finden sind und versuchen eine Erklärung derselben.

Das, was wir hier unternahmen, hat A. Pick treffend mit einem Tunnelbau verglichen, bei dem von beiden Seiten entgegengearbeitet wird. Auch wir haben versucht, gleichzeitig sowohl im Sinne einer „Neurologisierung psychischer Erscheinungen“ (beim funktionellen Tic), wie der „Psychologisierung organischer Tatbestände“ (beim organischen Tic) zu arbeiten. Hoffen wir, daß sich die zwei Stollen einmal treffen werden.

II.

Zur Kasuistik des organischen und des funktionellen Tics

(Literatur und eigene Beobachtungen)

von

Dr. J. SILBERMANN und Dr. J. WILDER.

1. Periodischer Tic bei Zykloiden.

Fall 1. Franz F., 36 Jahre. Aus nervöser Familie. War in Kriegsgefangenschaft. Seit der Pubertät nervös und zwar schwanken Stimmung, Energie, Gedächtnis alle paar Tage; an den depressiven Tagen leidet er auch an rotatorischem Zittern des Kopfes, ferner zeigt sich dabei Händetremor, Schwitzen, Gänsehaut, eingenommener Kopf und Stottern. Das Zittern trat zum erstenmal in der Kindheit nach Entdeckung eines kleinen Diebstahls seinerseits auf.

Fall 2. Friedrich R., 65 Jahre. Leidet seit 30 Jahren an periodischen Depressionszuständen mit jahrelangen Intervallen, die monatelang dauern und mit ausgesprochenen vasomotorischen Erscheinungen verbunden sind (genauer beschrieben in Wilder: „Zur Klinik der zerebralen und peripheren Angiospasmen"[1]). Bei diesen Zuständen tritt nun auch ein lästiges objektiv hörbares Knacken in den Ohren auf (Tic des M. stapedius).

2. Ehemalige Kriegsneurotiker, Friedensneurose ähnlich.

Fall 3. Erich F. Mit 42 Jahren Granatverschüttung mit Bewußtlosigkeit und vorübergehendem Zittern. Pat. gibt an, vorher viele Zitterer gesehen zu haben. 5 Monate später Zittern

[1]) Zeitschr. f. ges. Neur. 105.

der rechten Körperhälfte, das ein halbes Jahr später auch den rechten Fazialis (hier mehr Zuckungen) ergriff. Wurde als 25%ig invalid entlassen. Der Tic blieb dann wochenlang weg und kam nur nach Aufregungen. 1919 neuerliche Untersuchung, für 100%ig invalid erklärt. 1925 läßt sich Pat. bei uns wegen Rezidivs aufnehmen. Er gibt an, das Zittern sei vor fünf Wochen wiedergekommen und zwar nach einer großen Aufregung: Es wurde ihm Geld aus der Kasse gestohlen und er deshalb abgebaut. Ferner kränkt er sich sehr wegen seiner Impotenz. Vor 1½ Jahren hatte er bei Koitusversuchen zweimal Ohnmachtsanfälle mit nachfolgendem starken Zittern rechts.

Bei genauer Anamnese erklärt er, er halte das Zittern für eine Reaktion auf das krampfhafte Zurückhalten seiner rechten Hand; er wurde nämlich von einem Hauptmann, der früher sein Freund war, auf der Straße wegen schlechten Salutierens gestellt; er mußte sich damals mit Gewalt zurückhalten, um ihn nicht beim Hals zu packen und zu würgen. (Wir sehen hier fast alle bekannten psychogenen Ursachen von Kriegsneurosen vereinigt, auch die von Stern betonte Auflehnung gegen den Vorgesetzten — und das ganze nennt man „Granatschock".)

Fall 4. Athanasius K., 40 Jahre. Machte im Felde einige Infektionskrankheiten mit. Mußte 1917 Menage in die vorderste Linie tragen, dabei traten kurze Anfälle von Zittern auf, ebenso nach Granatexplosionen in seiner Nähe. 1925 bekam er wieder hie und da Anfälle, u. zw. Kopfschmerz, Erbrechen und Zittern. Stärker und häufiger wurden die Anfälle Ende 1925. Dazu gesellte sich eine grob hysterische Gangstörung. Nur mit Mühe konnte man die Psychogenie erfahren. Pat. wurde bei der Post, wo er bisher Bureaudienst machte, zum Bestelldienst bestimmt, was ihm sehr zuwider war.

3. Ehemalige Kriegsneurotiker, Friedensneurose verschieden.

Fall 5. Theo A., 35 Jahre. Als Kind Augenzwinkern. Im Krieg zweimal Nervenschock. 1923 wurde er aufmerksam gemacht, daß er bei lauten Detonationen in der Fabrik, wo er arbeitete, zwinkere. Seither Zwinkern stärker, besonders seit seiner Entlassung.

Fall 6. David W., 29 Jahre. Im Krieg Verschüttung, Schüttelneurose. Dauer 3 Wochen. 1925 Stottern und

Fazialistic aus psychogenen Gründen, als Beschäftigungsneurose (Pat. ist Sänger und Vorbeter).

Fall 7. Josef Bl. war vier Jahre im Felde. 1917 Granatverschüttung, nachher durch einige Wochen Zitterneurose. Vor und nachher schwere Traumen ohne Neurose. 1924 bis 1926 unter dem Einflusse psychogener Momente gewöhnliches Bild einer Neurasthenia gravis ohne Tremores. Nur bei Aufregung geht manchmal ein Zucken durch seinen Körper, von dem er angeblich nichts weiß.

4. Psychische Nebenerscheinungen beim organischen Tic.

a) Literatur.

8. Schilder und Gerstmann: Fall 1. Enzephalitis. Blepharospasmus. Abhängig von Stimmung: Nur bei willkürlichen, nicht bei reflektorischem Lidschluß. Kupierung durch Druck im Gesicht, aber nur wenn ein anderer es machte, ebenso beim passiven Heben des Oberlides. Die Wirkung dauert nicht lange an. — Bei demselben Fall abnorme Haltungen des r. Armes mit ticartigen Zuckungen. Kann aktiv geändert werden, unbeobachtet kehrt sie wieder. Wenn man die Haltung ändert, dann andere Tics. Ähnliches im r. Bein, verschiedene Mundtics. Deutliche psychische Beeinflußbarkeit, Echolalie der Fragen, nicht unterdrückbar. Propulsion nur im Zimmer. Fall 2. Postenzephalitiker mit psychischen Störungen, Halluzinationen etc., verschiedene Tics. Der Haupttic: Kopf nach hinten, extreme Mundöffnung. Verf. erwähnen, daß er sich wegen Karies alle Zähne reißen ließ. (Das erinnert uns an einen ganz ähnlichen psychogenen Tic nach zahnärztlicher Behandlung.) Unterdrückung willkürlich, sowie durch sensible Reize im Gesicht möglich, ebenso durch Liegen. Eine Psychogenese lehnen Verf. ausdrücklich ab, die Kranken gaben auch nichts darüber an. Andererseits lehnen sie auch eine scharfe Lokalisation der einzelnen Tics ab, sie glauben wohl, daß die strio-pallidäre Läsion maßgebend ist, aber nicht, daß der Tic dort lokalisiert ist und erwägen eine eventuelle Mitbeteiligung der Hirnrinde. Heilung durch Psychotherapie mißlang. Verf. denken sogar daran, daß psychische Einflüsse irreparable Schädigungen in strio-pallidären System setzen können, eine kühne Annahme, die sich hauptsächlich auf die nicht sicher bewiesene Tatsache der Unheilbarkeit mancher funktioneller Tics stützt.

9. Falkiewicz — Rothfeld: Fall 1. Enzephalitis. Hemiathetose und Halbseitenschmerz. Exzessive motorische Unruhe, Zwangsdrehen des Rumpfes, in Bauchlage aufhörend, fast aufhörend im Stehen und Gehen. Deshalb Suicid. Trotz Thalamus-Symptome (s. Hauptmanns Theorie) makroskopisch nur im Glob. pallidus und Putamen Herde. Fall 2. Enzephalitis — Parkinson. Rigor links. Zwangsaufstehen (wir sahen dieses auch bei echter Paralysis agitans), motorische Unruhe im Liegen, schläft nur

ein, wenn man sein Bett schüttelt (Charcot beobachtete Besserung der Paralysis agitans durch Reisen auf holprigen Wegen).

10. Stern hatte bei Enzephalitikern mit Hyperpnoë, Hüsteln, Erfolge mit Hypnose, er betont den Einfluß von Wille, von Hypnose bei postenzephalitischen Hyperkinesen, auch bei Athetose. Dasselbe gilt bekanntlich auch für Akinesen und für den Rigor —. Es handelt sich nicht um Cessieren in der Hypnose, dies ist ja bei dem, was wir vom Einfluß des Schlafes wissen, selbstverständlich, sondern um die Nachwirkung, angeblich auch Heilung.

11. Eine Zusammenstellung verschiedenster Beispiele von postenzephalitischen Tics finden wir bei Bing, der auf Grund seiner Beobachtungen ebenfalls zur Revision des Begriffes der Psychogenie auffordert. (Bing berichtet auch über einen Fall von Gesichtstic, der gegen Psychotherapie refraktär war, aber eine positive Wassermannreaktion hatte und auf eine antiluetische Kur ausheilte (s. Fall 26). Da sich in dem letzten Bericht über Stammganglien-Erkrankungen luetischer Ätiologie häufen (Pappenheim, Silbermann etc.), weisen wir auf diesen Fall besonders hin.

12. Bogaert und Delbeke konnten postenzephalitische apnoische und polypnoische Zustände für einige Tage mit energischer Psychotherapie beeinflussen, bekamen aber stets Rückfälle. Ähnliches berichten Babinski und Jarkowsky.

13. Wein berichtet über hysteriforme Anfälle bei Paralysis agitans.

14. Pick erwähnt einen jugendlichen Enzephalitiker, der nach einem akuten choreiformen Stadium einen Parkinsonismus mit merkwürdigen Haltungsanomalien bekam. Derselbe gibt an, die Haltung habe er sich „so angewöhnt“, als er die choreiforme Unruhe zu unterdrücken suchte.

15. Balint und Julius schildern Enzephalitiker mit Pallilalie, ihr 3. Fall hatte die Pallilalie nur bei Anfällen mit starkem Tremor etc., die die Verfasser wohl zu Unrecht als hysterisch bezeichnen. Ihre Begründung (Zusammenhang mit Verweigerung von Injektionen, Kupierbarkeit durch suggestive Mittel, im Kontakt bleiben mit der Umgebung, der Inhalt des Gesprochenen) ist heute kaum mehr aufrechtzuerhalten. Dieser Pat. gab manchmal an, „er mache“ die Anfälle, ein andermal „es sei ein Zwang“.

b) Eigene Fälle.

16. Josef G. 1922 Grippe: Fieber, Benommenheit, Schlafsucht, Schwäche, Kopfschmerz. Dauer 3 Wochen. Nachher Arbeitsunlust, Ermüdbarkeit. Bei längerem Lesen Verschwimmen der Buchstaben. Oft r. Kopfschmerz. Höhenschwindel. Bald darauf auch Speichelfluß, Verlangsamung der Bewegungen, öfters Zittern. 1924 stellte sich ein Tic ein, bes. beim Sprechen in Form von Hinaufziehen der Oberlippe und Zucken am r. Mundwinkel. In diesem Zustand (leichter Parkinsonismus und Tic) kam Pat. 1924 zu uns. Keine psychische Veränderung. Auf einmalige Faradisation verschwand der Tic sofort; nur beim forcierten Zähnezeigen sah man

noch ein Beben der Oberlippe. Während in der Folgezeit sich sein Zustand verschlechterte, blieb der Tic durch 7 Monate aus und kehrte dann wieder, aber war nicht ständig, war z. B. bei der Nachuntersuchung nach einem Jahre nicht zu sehen. Nach einer vorübergehenden Besserung neuerliche Verschlechterung des Gesamtbildes, dazu kam psychische Depression und auffallende Rührseligkeit. Nach einem einmaligen genauen Ausfragen bezüglich des Tics verschwand derselbe 1925 und kam nur noch bei Aufregungen wieder.

17. Gustav B., 46 Jahre. Familienanamnese o. B. Seit Kindheit alle acht Tage Schmerzen im Hinterhaupt mit Kongestionen. Seit Kindheit Platzangst, vor einem Platz Zittern, Gefühl, als ob er hinfallen müßte. Beim Militär verschwand diese Erscheinung. Mäßiger Raucher und Trinker. Die jetzige Krankheit begann 1919 mit Nervosität, Unrast, zeitweiser Depression und Weinerlichkeit. Absolut keine Psychogenie zu erheben. Keine Enzephalitis. Ende 1924 begannen allmählich Zuckungen in der linken Hand, nur in Ruhelage und beim Gehen, bei der Arbeit nicht. Allmähliche Ausbreitung auf die linke Rumpfhälfte und linke Hüftengegend. Die linke Schulter ist „schwach", „hängt beim Gehen herunter". Diese Zuckungen nur im Sitzen und Stehen. Auch der Hals ist beteiligt. Sie sind ständig, aber die Intensität wechselt stark z. B. bei schnellem Gehen schwächer. Wenn er längere Zeit sitzt oder steht, bekommt er das Gefühl, als ob sich der Rumpf nach links drehen würde, was in Wirklichkeit nicht stattfindet, dabei Supination der rechten Hand. Manchmal zuckt die rechte Hand, wenn er etwas hält, nach einwärts und zwar nur so lange er diesen Gegenstand hält. Bauchmuskelzuckungen im Sitzen, weniger im Liegen. In Rückenlage Parästhesien am Kopf, sonst o. B. Vita sexualis o. B. Großer Pedant. Objektiv: Sehr blaß (seit jeher), Perkussionsschall an der Stirne, links höher als rechts. Seit jeher Exophthalmus mit Graefe, Stellwag, Möbius. Zunge zeigt leichtes fibrilläres Zucken. Kleiner Strumaknoten. B. D. R.: obere schwach +, sonst —. Cr. R. sehr schwach. Kein Tremor, kein Barany. Keine Stellrefl. Sehnen- und Periost-Refl. schwach, Pl. Refl.-Babinski, Oppenheim ⊖. Apicitis chronica rechts. Arteriosklerose, vasomotorische Untererregbarkeit, R. R.: 170, Urin ganz negativ. Blutbild 15./9. 1925 rote Blutkörperchen, 3,100 000 F. I. weniger als 1. Später Anstieg auf 3.8 Mil, 4.7 Mil, 5 Mil. mit F. I. 0.9. Weiße Blutkörperchen o. B. Fundus normal. Idiomuskuläre Wulstbildung r = l. Scopolamin ohne deutlichen Einfluß. Pilo-

karpin-Reaktion schwach. Atropin-Reaktion erst paradox, dann schwach positiv. Adrenalin-Reaktion stark. Die Zuckungen werden unter Pilokarpin und Atropin geringer, unter Adrenalin deutlich stärker. Galaktoseversuch normal. — Beschreibung des Tics im Stehen: 1. klonische Zuckungen des Kehlkopfes und des Platysma, die beim Öffnen des Mundes sistieren. Öfters tiefere kurze krampfhafte Inspirationen, 2. synchron damit Zuckungen der linken Hand und 3. zeitweise auch des Rumpfes; 4. hie und da eine Bauchmuskelzuckung, 5. krampfhaftes, langsames Beugen der Finger 3—5 der rechten Hand in den Grundphalangen, welches der Pat. fortwährend willkürlich korrigiert, ferner Beugung und Opposition des rechten Daumens. 6. Manchmal krampfhafte Pronation des rechten Unterarms. 7. Pat. hat die Tendenz, den linken Oberarm in der Mittellage zu fixieren, was man besonders bei Intention z. B. Ergreifen der Türklinke beobachten kann. Die Zuckungen hören bei Intention prompt auf. Zeitweise Anfälle von stärkeren Zuckungen in der linken Hand, die aber nie beobachtet werden konnten, da sie so labil sind, daß die bloße Hinwendung der Aufmerksamkeit genügt, um den Anfall zu kupieren.

18. Robert E., 15 Jahre. Mit 11 Jahren Enzephalitis mit Fieber, Schlafsucht, Delirien, starker motorischer Unruhe. Er halluzinierte hauptsächlich schwarze Kreise, Würfel etc., die auf ihn zukamen. Seither hat das Sehvermögen abgenommen, er sieht angeblich auch 3-, 5fach, trägt Gläser. Er glaubt öfters auf der Straße eine Stufe zu sehen, wo keine ist, glaubt bergauf oder bergab zu gehen, trotzdem der Boden eben ist. Von den Parkinson-Symptomen nur Speichelfluß und Pulsionen. Seit der Enzephalitis tagsüber Zuckungen in den Beinen links stärker als rechts, wie wenn er „einen Schlag mit dem Hammer auf die Fußsohlen bekommen würde“. Manchmal die Empfindung, wie wenn der linke Arm an den Brustkorb angepreßt würde. Beim Sprechen zeitweise Zucken im linken Mundwinkel, oft Zwangslachen und Zwangsweinen. Psychisch verändert: Vergeßlichkeit, vollständiger Mangel an Ausdauer, Jähzorn. Oft traktiert er sich mit Ohrfeigen. Objektiv: Konvergenzschwäche. Die Zuckungen bestehen in einem kurzen, heftigen Schütteltremor des Quadriceps, fast immer links, rechts selten. Das linke Bein wird nachgeschleift. PSR links Spur stärker als rechts, sonst keine Differenzen. Einmal steigert sich der Schütteltremor zu einem Anfall, in dem Pat. sich auch zwangsweise aufsetzen muß, dabei Zwangslachen, bds. Babinski; der Anfall trat nach einer Scopolamin-Inj. 0,0001 auf. Manchmal ist das Schütteln mit

Weinen verbunden. Pat. gibt an, seine Anfälle seien infolge der häuslichen Verhältnisse schlechter geworden. Der Vater kümmere sich nicht um ihn, sei zu allen grob, beachte ihn wochenlang nicht. Der Vater esse viel, während er und die Mutter sich viel schlechter ernährten. Er bringe oft so interessante Gegenstände nach Hause, Bücher, Fernrohre, aber nur, um sie zu „verschachern". Pat. dürfe sie gar nicht anrühren. Die Anfälle sind meist psychisch ausgelöst: Besuch der Mutter, Nachricht vom Vater. Gedanken an den Vater. Unter einfacher Psychotherapie (Ausfragen und Persuasion) bald bedeutende Besserung. Einmal typisch hysterisches Niederfallen. — Der Augenbefund ergab: bds. leichte temporale Ablassung, Visus mit — 4.6 D bds. normal, Akkommodation-, Konvergenzschwäche mit Doppelbildern. außerdem schwer bestimmbare Augenmuskelparesen (anscheinend linker Musl. rectus sup). — Die Mutter gibt an, daß Pat. beim Halluzinieren der schwarzen Figuren im akuten Stadium stets heftig zitterte und zuckte. Angeblich pflegte er schon als kleines Kind im Fieber leicht zu halluzinieren und sich heftig an die Mutter anzuklammern.

19. Dr. Viktor R., 26 Jahre. Mit 24 Jahren Enzephalitis, ein Jahr später starker Stirnkopfschmerz, dann trat Blepharospasmus hinzu. Parkinsonismus und psychische Veränderung: Leichtsinn, Erotomanie, Lügenhaftigkeit, Euphorie, Gleichgültigkeit gegen alles, was er damit begründet, daß er doch wisse, seine Krankheit sei unheilbar, dann Ungeduld, Vergeßlichkeit. Zwangserscheinungen: ¼ Stunde dauernde Zustände von Gedankenlosigkeit, nachher Einschlafen. In diesen Zuständen das Gefühl, daß er „existiere und eigentlich nicht existiere", daß er „zu nichs auf der Welt da ist", daß er „als einfaches Individuum, als Mensch als solcher" existiere, aber nicht als Mensch, der für jemanden oder etwas nützlich wäre; eigentlich kein Gefühl, sondern der Gedanke, daß er nicht denken, keinen Gedanken fassen könne. Oft kann er nicht denken, weil ihm ein anderer Gedanke dazwischen kommt, den er verfolgen muß. Seine Gedanken sind „oberflächlich, ohne Belang". Er kann z. B. lange darüber nachdenken, wie die Glühlampe gemacht wurde. Er „denke ins Leere". Im Gegensatz zu früher viel Träume. Er bewegt sich langsam, weil er die Energie, die Lust nicht aufbringe. „Läuft jemand über die Treppe, so beneide ich ihn, ich könnte auch schneller laufen, aber es fehlt mir etwas. die Energie, die Lust dazu.". Die Bewegungen dauern auch so lange

und kosten ihm einen großen Kraftaufwand. Beim Treppengehen Gefühl der Trägheit ohne beschreibbare Empfindungskomponente; wenn jemand mit einer Rute hinter ihm stände, würde er schneller laufen, in den Extremitäten findet er keine Veränderung außer Schwere.

20. Josef S., 37 Jahre, mit 35 Jahren Enzephalitis. Nach zwei Jahren Beginn des Parkinsonismus. Nachts (im Wachen) beim Liegen im Bett Anfälle von Zuckungen und Schütteln im linken Bein, welche „nur kommen, wenn er daran denkt". Psychisch nur Arbeitsunlust sonst o. B.

21. Kurt F., 19 Jahre. Im Jahre 1921 Encephalitis letargica mit typischen Erscheinungen. Pat. zeigt etwas starre Miene. Das Gesicht ist leicht salbig, schwitzt sehr viel. Adipositas. Sowohl in der mimischen Gesichtsmuskulatur wie auch in den Kopf- und Nackenmuskeln zahlreiche Tics in Form von Blinzeln, Schnauzen, abwechselnde Verziehung des Mundes nach rechts und links, Heben der Schultern, Kopf nach rückwärts werfen, Riechen an den Händen usw.

Die Analyse ergab folgendes: Als Kind war Pat. sehr verwöhnt, dabei jähzornig, eigentümlich, sehr intelligent, konnte im 4. Lebensjahr schon schreiben und lesen, galt als Wunderkind. Damals sehr unruhiger Schlaf und Nachtwandeln. In der Volksschule Liebling der Lehrer, nahm sich dort sehr viel heraus. Seine erste Enttäuschung datiert er in sein 7. Lebensjahr bei der Geburt seines jüngeren Bruders, der jetzt an seine Stelle rückte, von den Eltern seinem Gefühle nach ihm vorgezogen wurde. Er war darauf eifersüchtig und zu dieser Zeit begann ein Tic, darin bestehend, daß Pat. dauernd an seinen Händen roch und darauf blies. Nach einigen Jahren legte sich dieses Gefühl der Benachteiligung und auch dieser eigenartige Tic. In den ersten Klassen der Mittelschule war er sehr erstaunt, daß er wegen seines schlechten Benehmens eine schlechte Sittennote bekam, worüber sein Vater sich sehr ärgerte und ihm viele Vorwürfe machte. Damals bekam Pat. einen Tic, indem er den Kopf nach rückwärts warf und die Schultern hochhob. Nach einigen Monaten verschwinden diese Tics. In den folgenden Jahren wurde er sehr geplagt von einer eigenartigen „Grenzenlosigkeit" den verschiedensten Dingen gegenüber, er wußte nie recht, was er tun und was er lassen sollte. Eine bedeutende Verstärkung dieser Charakterveränderung zeigte sich nach der Kopfgrippe, indem die Hemmungslosigkeit ganz bedeutende Grade annahm. Pat. ging in Geschäfte,

machte Schulden, die sein Vater bezahlen mußte, konnte größere Summen für Naschwerk verausgaben, ohne sich Rechenschaft zu geben, daß er weit über seine Verhältnisse hinausging. Erst auf die Vorhaltungen seines Vaters überkam ihn eine gewisse Reue, die aber bald überwunden war. Pat. definiert sein Gefühl derart, daß er sagt, „ich weiß nie, wo die Grenze liegt“. Seit 1924 bestehen nun die eingangs geschilderten Tics in verschieden starker In- und Extensität. Sie wurden sämtlich anfangs als Folgeerscheinungen der Enzephalitis gedeutet und als organisch bezeichnet. Es stellte sich weiter heraus, daß Pat. seit diesem Jahre lebhafte Onanie betreibt. Zu den einzelnen Tics ergeben sich nun folgende Erklärungen: Als Pat. seinem jüngeren Bruder auf seine bevorzugte Stellung neidisch war, merkte er, daß seine Mutter öfters die Hand seines Bruders beroch. Nun glaubte er, daß er einen anderen Geruch haben müsse, als sein jüngerer Bruder und daher von seinen Eltern nicht mehr so liebevoll behandelt werde, wie früher. Um sich von der Wahrheit dieser Vermutung zu überzeugen, roch er beständig an seinen Händen und blies in der Annahme, daß dies wahr sein könne, immer über diese. Nach einigen Jahren, als sein Bruder größer war, sah er, daß seine Eltern zu ihm wieder so lieb wie früher waren, verlor das Gefühl der geringeren Wertigkeit und damit auch diese Tics. — In der Mittelschule, wo er ebenfalls zu den besten Schülern gehörte, glaubte er sich den Lehrern gegenüber ebenso wie in der Volksschule verschiedene Freiheiten herausnehmen zu dürfen und war schließlich sehr empört und beleidigt, als er ohne vorherige Verweise sich plötzlich einer schlechten Sittennote gegenüber sah. Er empfand dieses Verhalten der Lehrer als einen Überfall und wollte dagegen protestieren. Als er sah, daß der Vater, den er sehr liebt, auf Seite der Lehrer stand, fühlte er sich, dieser wichtigen Stütze beraubt, stark in der Minderheit, spürte, daß er nichts werde ausrichten können und bekam dann plötzlich eines Tages die Tics, Kopf nach rückwärts werfen und Schulterhochheben. Er deutet es dahin, daß man den Kopf nach rückwärts werfe, wenn man sich trotzig jemandem gegenüberstelle, die Schultern dann hebe, wenn man zeigen will, daß eine Sache einen gleichgültig lasse, wenn man sagen will „was geht das mich an“. Nach Beendigung dieser Schuljahre — Pat. kam dann in eine andere Schule — verloren sich auch diese Tics. — Weitere Aufregung brachte ihm ein nicht ganz entsprechend gutes Zeugnis in der neuen Schule, hier fühlte Pat. sich aber schuldig, da er in einigen Gegenständen nicht genügend fleißig gearbeitet hatte. Eine weitere große Ent-

täuschung war für ihn, daß er nicht zur Bühne kommen konnte, was einer seiner größten Wünsche war, da er eines hochgradigen Augenfehlers wegen für diesen Beruf nicht in Betracht kam. Außer einem Depressionszustand zeigte er damals keine nervösen, keine motorischen Erscheinungen. — Zum Schnauztic kombiniert mit den verschiedensten Mundbewegungen ergibt sich folgendes: Pat. onaniert sehr viel und wurde im Jahre 1924 von einem Manne angeblich zu einer Felatio verführt, fand dabei Befriedigung und versuchte dann Kunilingus bei einer Dirne, ohne dabei die starken Empfindungen, die er das erstemal hatte, zu verspüren. Er kam sich nach dieser Betätigung „beschmutzt“ vor, machte sich Vorwürfe und kurze Zeit darauf produzierte er ausgedehnte Schnauzbewegungen. Zu gleicher Zeit stellt sich ein starkes Grimmassieren ein, der Schultertic wie in der Kindheit und ein starkes stoßweises Schnaufen. Den Schnauftic erklärt sich Pat., wenn auch mit starken Widerständen, als eine Demonstration „gegen und für“ diese Geschlechtsbetätigung, die ihm einerseits abstoßend und andererseits äußerst reizvoll erschien. Er hatte das Gefühl, durch das Nachahmen der Mundbewegungen dem Verlangen nach dieser Situation leicht widerstehen zu können. Während der Analyse ruft Pat. wiederholt aus „ach, wenn das mein Vater alles wüßte, müßte ich mir das Leben nehmen“. Seine starke Bindung an den Vater und sein Protest gegen ihn zeigt sich in einem Traum. Er träumte, daß er von einem fremden Manne am Gliede gezogen wurde, was ihm starke Schmerzen bereitete. Einmal war an Stelle dieses fremden Mannes sein Vater. Der Blinzeltic findet seine einfache Erklärung darin, daß Pat. glaubte, einen Augenkatarrh zu haben und durch häufigen Lidschlag seine Augäpfel dauernd befeuchten zu müssen. Befragt, warum aus einer so einfachen Betätigung ein Tic bei ihm entstehe, sagt er, daß er gleich nach einigen gleichgerichteten Bewegungen einen Zwang fühle, sie fortzusetzen, daß er nicht früher Ruhe hat, bis er diesem Zwange Folge leistet. Es sei eine Art Spannungsgefühl in den Muskeln, das aber auch nicht besser werde, wenn er getict habe. Er fürchtet dauernd, daß seine Onanie, die er fast täglich betreibt, bekannt werden könnte, daß sein Vater ihn dafür strafen könnte. In der Anstalt ging die Intensität der Tics mit der Onanie parallel. — Pat. zeigt eine deutliche motorische Hemmungslosigkeit, beim geringsten Ärger, sogar wenn er mit dem Arzt spricht, stampft er mit dem Fuß etc. Eine Zeitlang nachts Zwangsidee, es brenne im Zimmer. Spielt gern Theater.

setzt sich in Szene, völliger Mangel an Takt, typische „Klebrigkeit“, läuft immer den Ärzten nach. — Schon nach der ersten Unterredung verschwand ein Teil der Tics, nach einigen weiteren der Rest. Es bestand aber immerhin noch eine gewisse Ticbereitschaft. Bei Aufregungen (meist infolge seiner zahlreichen Konflikte mit der Umgebung) kamen die Tics wieder, es genügte dann die bloße Aufforderung, sie zu unterlassen, um sie zum Verschwinden zu bringen. Wenn Pat. unbeobachtet war, z. B. beim Lesen, ticte er noch recht lebhaft. Ein halbes Jahr später, leichtes Rezidiv der Tics, das sofort durch eine Unterredung beseitigt wurde. Wir sahen Pat. ein Jahr später, sein Zustand war unverändert. Bezüglich der Tics gibt er an, daß er sie nun auch bei Aufregungen nicht mehr habe.

22. Käthe H., 45 Jahre, Familie o. B. Als Kind nervös, furchtsam, lernte schlecht. Vor sechs Jahren während einer Gravidität Agrypnie durch sieben Monate, sonst keine enzephalitischen Erscheinungen. In den ersten zwei Schwangerschaftsmonaten Grippe mit Schwere im Rücken und Fiebergefühl. Bald darauf Atembeschwerden bei geringster körperlicher Anstrengung, progredient durch zwei Jahre. In den lezten Jahren nur gering. Vor vier Jahren Ziehen im rechten Bein, Steifigkeitsgefühl und Zusammenziehen im rechten Arm, verwaschene Sprache, Flimmern vor den Augen, Schwindel beim Bücken. Im Laufe der letzten vier Jahre zunehmende Steifigkeit der Glieder und Verlangsamung der Bewegung. Dabei Unruhe, kann nicht sitzen bleiben, Zwangslachen, Vergeßlichkeit, Verstimmung, Mattigkeit, Gewichtszunahme. Objektiv: typisches Parkinsonbild, Maskengesicht, Seborrhöe, leichte Tremores, Akinese. Leichte Hemiparese rechts mit Reflexsteigerung und Andeutung von Babinski. Wassermann R. im Ser. schwach +, im Liquor +, sonstiger Liquorbefund negativ. — Diagnose: Lues der Stammganglien. Besserung auf antiluetische Kur. Tic: schnappende Öffnung des Mundes, die an das Luftschnappen der Fische erinnert. Hie und da tiefer Atemzug, dabei auch öfters Strecken des Oberkörpers. Dieser Tic besteht seit einem Jahr. Sie führt ihn darauf zurück, daß sie immer das Gefühl habe, zu wenig Luft durch die Nase zu bekommen. Nasenbefund o. B., doch ist die Nase eng und die Atmung durch die Nase tatsächlich schwer. Pat. schläft mit offenem Mund, schnarcht. Die Mundbewegungen fallen nicht immer mit Inspirationen zusammen. Pat. verliert den Tic sofort, wenn sie daran denkt und kann ihn willkür-

lich stundenlang ohne Anstrengung unterdrücken. Sie sagt: „Mir kommt es vor, wie wenn das Kinn herunterfallen würde, von selbst, aus Schwäche." Keine Psychogenie. Den ersten Beginn des Tics hat nicht sie, sondern der Mann bemerkt. Kein Zusammenhang mit Kauen. Wenn sie so etwas bei einem anderen sehen würde, würde sie an Luftschnappen denken. In frischer Luft stärkerer Tic. Sie geht sehr gern an die Luft. Keine Beeinflussung durch Essen, Aufregung etc. Bei Anstrengungen Atembeschwerden und Verstärkung des Tics. Beim Koitus keine Änderung. Keine Änderung der Persönlichkeit, nur leichte Depression wegen der Krankheit. Kaumuskulatur, Masseteren-Refl. normal. Pat. empfindet ihren Tic als Refl., als Folge der Atemnot, (welche nicht sicher ist). Faradisieren mit verbaler Suggestion hat eine geringe Wirkung, jedoch bessert sich der Tic mitsamt dem ganzen Krankheitsbild im Laufe der antiluetischen Kur — ein weiterer Beweis für seinen organischen Charakter.

c) Ein Fall von Nichtwahrnehmung der Hyperkinese.

Ein Beispiel von eigentümlichen, psychischen Nebenerscheinungen bei Hemichorea, gewissermaßen ein Gegenstück zu der „sekundären Rationaliserung" unwillkürlicher Bewegungen.

23. Oskar P., 71 Jahre, stets gesund. Juli 1926 begannen unwillkürliche Zuckungen im linken Arm, dann auch im linken Bein, dann auch Schwäche der linken Seite, sowie Erschwerung der Sprache (Sprache ist unregelmäßig, abgehackt, stoßweise, nasal). Ferner Polakisurie, Obstipation. Leichte Depression, abwechselnd mit läppischer Euphorie. Keine Defekte bei der Intelligenzprüfung. Beim Gehen, Aufregung, Rechnen Zuckungen stärker, in geringem Maße auch im Schlaf vorhanden. Lues negiert. Wa. R. negativ. Linker Mund-VII Spur schwächer als r. Grimmassieren, besonders Verziehen des Mundes nach links und Verdrehen des Kopfes nach rechts. Typische Hemichorea hohen Grades links, im Arm viel stärker als im Bein, leichte Hemiparese links. Keine Reflexdifferenzen. Babinski bds. angedeutet. Arteriosklerose. R. R. 228. — Am Tage des Eintritts erklärt Pat. ganz gesund zu sein. Ein paar Tage später beginnt er sehr klaghaft zu werden und zwar klagt er über Schmerzen im linken Arm, Agrypnie, später Furunkel. Nie erwähnt er die Zuckungen, trotzdem diese so stark sind, daß er sich oft anschlägt. Es stellt sich bald heraus, daß er von den Zuckungen überhaupt

nichts weiß. Nicht daß er sie als willkürliche Bewegungen deuten würde. Er erklärt, keine Zuckungen zu haben, auch wenn ihm diese gezeigt wurden. Er versteht nicht, was man meine. (Wir wollen ausdrücklich bemerken, daß von Hemianopsie. Tiefen-Sensibilität- oder Stereognose-Störung keine Rede war.) Erst nach Wochen kam der Pat. eines Tages mit der Erklärung: „Heute beim Waschen habe ich es bemerkt, daß Sie, Herr Assistent. Recht haben. Es sind Zuckungen da.“ Seit dieser Zeit wußte er davon, doch betrachtete er sie immer als nebensächlich, klagte nie darüber. — Später stellte sich auch links Hypotonie, links Reflexsteigerung und Babinski ein. Die Bauchdeckenreflexe zeigten sich links sehr schwach, rechts ⊖. — Daß der Fall nicht vereinzelt dasteht, beweisen ähnliche Beobachtungen, die wir bei Chorea der Kinder gemacht haben, ferner die Arbeiten von Zingerle über Automatosen (ein Fall z. B. setzt eine passiv gegebene Beinhebung bis zum Sichüberschlagen fort ohne davon zu wissen.)

5. Der tonische Blickkrampf.

a) Literatur.

24. Zuerst eine historische Reminiszenz. Im Jahre 1899 stellte Crouzon in der Pariser neurologischen Gesellschaft eine Patientin vor, die vor Monaten einen Anfall von 19stündiger Bewußtlosigkeit hatte, nach 3—4 Tagen Sehstörungen, Murmeln, Verkennung der Umgebung. Dieser Zustand dauerte zirka 2 Monate. Als Rest blieben gewisse Intelligenzdefekte und Blickkrämpfe nach oben zurück, ferner das Phänomen der Puppenaugen und Konvergenzlähmung. Crouzon hielt den Fall für funktionell. Babinski sprach dagegen, da er eine Blicklähmung nach unten fand. P. Marie konnte das nicht bestätigen und hielt den Fall für Hysterie, da die Krämpfe besonders bei anstrengender Arbeit, in Hitze und beim Gedanken an den toten Vater und den blinden Großvater auftraten. Später traten Delirien, Stottern, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen dazu. Pat. wurde mit Suggestion behandelt, nach 2 Jahren war sie noch immer auf der Klinik, und zwar mit Verfolgungswahn (zit. nach Meige und Feindel). — Wir finden das Kopfzerbrechen der damaligen Psychiater begreiflich, obwohl heute kein Mensch daran zweifeln wird, daß es sich um einen organischen Fall, vielleicht eine Enzephalitis, gehandelt hat.

25. Falkiewicz und Rothfeld publizierten einen Fall von Enzephalitis mit Schaukrämpfen nach rechts, oben und unten, die angeblich meist Donnerstag, jedoch im Spital an verschiedenen Tagen auftraten. Ferner einen Fall mit Schaukrämpfen nach oben, die besonders in der Ruhe auftraten. Schließlich einen mit Schaukrämpfen nach oben, verbunden mit der Zwangsvorstellung, alle a aus Avemaria

in Gedanken ausschreiben zu müssen, was auch manchmal ohne Krämpfe auftrat. In allen Fällen waren willkürliche Unterdrückungen des Krampfes, wie auch in den meisten unserer Fälle, für kurze Zeit möglich.

26. Zingerle fand in seinem Fall außer den Schaukrämpfen Charakterveränderung, starke Bewegungsunruhe der Mund- und Zungenmuskulatur, die in Ruhe am stärksten war, im Schlaf schwand, in gewissen Kopfstellungen sich geringer zeigte; diese Unruhe konnte willkürlich durch 10 Sekunden unterdrückt werden, doch traten dabei Schmerzen auf. Verf. erklärt das als entfesselten Saugautomatismus. Er fand, daß der Schaukrampf nur ein Teil eines komplexen Anfalles war, bei dem sogar das Babinskische Zeichen auftrat.

27. Pappenheim, der bei der akuten Enzephalitis auffallend oft vertikale Blicklähmung sah, betrachtet den vertikalen Blickkrampf als ein späteres Stadium derselben.

28. Übrigens fand Vorkastner okulomotorische Paroxysmen auch bei echter Paralysis agitans.

29. Bogaert und Delbeke, die übrigens auch einen Fall von Schaukrämpfen mit Torsionspasmus mitteilen, berichten über eine Enzephalitikerin, die auch durch 2 Jahre Halluzinationen mit stark sexueller Färbung bei Optikus-Atrophie hatte. Sie lag neben einer Kranken mit Schaukrämpfen und bekam sie bald ebenfalls. Später gab sie an, sie habe ähnliches vor Jahren bei Beginn der Erkrankung gehabt. Anfälle meist nachts. Verf. verweisen auf einen Fall von Brissaud und Rouquier, der an einem postenzephalitischen Tic douloureux litt und im Saal der Hysterischen untergebracht, ein Rezidiv seiner Choreo-athetose bekam, welche durch Suggestion glatt geheilt wurde. Eine zweite Pat. der Verf. bekam den ersten Schaukrampf nach einer Aufregung mit dem Freund, dann immer wenn sie mit ihm beisammen war, später auch bei anderen Aufregungen, Besuch des Kindes, Waschen mit kaltem Wasser, bei starkem Licht, bei Handarbeiten. — Ein Fall hatte die Anfälle besonders bei Wind, und sie waren mit verschiedenen somatischen Nebenerscheinungen, sogar mit secessus urinae verbunden. Sie wurden auch durch Hunger und Müdigkeit provoziert und oft von großer Angst und einer Art Trancezustand begleitet. Pat. konnte sie z. B. im Theater stundenlang unterdrücken, empfand dabei große Beklemmung. Suggestion, Isolierung waren wirkungslos.

30. Marinesco und Radowici berichten über einen Fall von Schaukrämpfen mit vielen striären und vagotonischen Nebensymptomen im Anfall. Ferner über 10 Fälle von psychischer Kontagion von Schaukrämpfen bei Postenzephalitikern. Sie sagen, daß der erste Anfall meist nach Aufregung auftritt. Man könne die Anfälle durch Suggestion provozieren und kupieren. Sie verwenden Schein-Injektionen im Anfall, Faradisation etc.

31. Kulkow berichtet über einen Enzephalitiker mit Depression, der Schauanfälle nach links hatte, dabei allgemeine Starre, kann

meist nicht sprechen, sagt, er sei dabei „wie in Gedanken versunken, höre aber alles“. Im Anfall auch Anisokorie und komplette Pupillenstarre, Salivation etc. Es besteht eine leichte supranukleäre Blicklähmung nach rechts.

32. Georgi beobachtete eine Häufung von Schauanfällen in den letzten Jahren, was wir für Wien bestätigen können. In Breslau sah er in 2 Jahren 9 Fälle auf der Klinik. Er selbst wie auch Ewald sahen Fälle mit fast vollständigem Fehlen amyostatischer Symptome (auch wir sahen zwei solche Fälle). Er konnte bei 2 Fällen durch Hyperventilation Anfälle auslösen (siehe unsere Fälle). Einer von den Fällen zeigte im Anfall Unansprechbarkeit, Tachykardie, Erythemflecke auf der Brust, nachher Brechreiz und schlechte Aussprache noch durch 3 Tage. Der 2. Fall hatte den 1. Anfall im Schlaf, sonst nur prämenstruell; in der Zwischenzeit war auch Hyperventilation wirkungslos; die Enzephalitis war nicht sicher. Wir meinen, daß die Fälle hart an der Grenze der Epilepsie liegen und wir dürfen nicht vergessen, daß bei dieser Blickkrämpfe prä-, intra- und postparoxysmal nicht selten sind. Dadurch erklären sich vielleicht unsere abweichenden Erfahrungen mit der Hyperventilation.

b) Eigene Fälle.

33. Josefine S., 21 Jahre, stets gesund. 1925 Grippe durch acht Tage mit Müdigkeit, Schlafbedürfnis, Schweißausbrüchen. Sonst keine Zeichen von Enzephalitis. Winter 1925 begann Zittern der rechten Körperhälfte und geringe Verlangsamung aller Ausdrucks- und sonstigen Bewegungen. Januar 1926 Knöchelbruch rechts. Viel Angst vor der Operation, Pat. führte die damals eingetretene Verstärkung des Tremors darauf zurück, der bei Nacht und in Ruhe aufzuhören pflegte. Seit der Operation Schaukrämpfe einmal in ein bis zwei Wochen, später, angeblich stets Mittwoch und manchmal auch Samstag. Meist ohne Aufregung, z. B. auf der Straße, sie kann nicht nach der Seite und nach unten blicken, nur nach oben. Keine Nebenerscheinungen. Dauer zirka eine halbe Stunde. Aufhören spontan. Ferner klagt sie über Schwitzen, Speichelfluß, Retropulsion, Atemnot, Husten, Auswurf. Schmerzen und Schwäche des rechten Armes; spontaner zyklischer Stimmungswechsel. — Objektiv: Hypomimie, rechts Hemitremor, vom Typus der Paralysis agitans, alle Bewegungen verlangsamt, rechter Mundfazialis schwächer als links, beim Lachen besser. Chvostek l. pos., r. O. Zunge weicht nach r. ab, zeigt starken Tremor. Kein deutlicher Rigor. Kraft r. schwächer als l. Reflexe r. stärker als l., keine Pyramidenzeichen. Aschner angedeutet, Solar-Refl. pos., Dermographismus elevatus, keine respir. Arrhythm.

Rechtes Spitzenfeld schmäler. R.R. 125, Wa.R. neg., Fundus normal. Sonst status o. B. Speziell Augenbewegungen frei. Im Serum deutliche Bilirubin-Vermehrung. Galaktoseprobe o. B. — Öfters hierorts Schaukrämpfe nach oben beobachtet, die jederzeit für ein paar Sekunden willkürlich, ebenso durch Augenschließen unterbrochen werden können. Druck auf die Bulbi, auf die Austrittspunkte des Trigeminus, Ohrausspülung ohne Erfolg. Wachsuggestion kupiert anscheinend den Krampf. Mit der Zeit Verschlechterung der Paresen und der Schaukrämpfe. Es besteht auch ein Rigor, der bei wiederholten passiven Bewegungen abnimmt. Während Pat. beim Gehen das rechte Bein stark nachschleift, merkt man beim Laufen überhaupt keine Störung. Für die Schaukrämpfe läßt sich keine Psychogenie feststellen. Beim Liegen sind diese besser. Seit den Wachsuggestionsversuchen verlangt Pat. oft von ihrer Umgebung, man möge ihr starr in die Augen schauen. Dann wird es angeblich besser. Im Kino hört der Krampf auf, wenn sie hinausgeht, kehrt er wieder zurück. Die Anfälle dauern jetzt bis 8 Stunden. Sie glaubt der Anfall komme dadurch, daß sie an ihn denke. Vor dem Anfall bloß das Gefühl: „Jetzt wird der Blick starr.“ Im Anfall verdrossene Stimmung. Sonst öfters Depressions- und Angstzustände. Sie kann manchmal den Anfall noch verhüten, wenn sie hinschaut, wo etwas Interessantes vorgeht. Kein deutlicher Zusammenhang mit Aufregungen (jedoch stellt sich bei näherem Befragen nach einzelnen Anfällen meist eine vorausgegangene geringe Aufregung heraus), kein Zusammenhang mit Menstruation, Coitus, Körperlage, Essen. Im Schlaf nie. Wenn sie ihr Bräutigam umarmt und küßt, hört der Schaukrampf auf. Gewisser Zusammenhang mit den Depressionszuständen. Sie hatte als Kind eine Augenkrankheit, die Augen wurden oft eingestäubt, Pat. mußte dabei hinaufschauen, doch wurde dies damals bei ihr nicht zur Gewohnheit. Vor 2 Jahren hatte sie „Schreikrämpfe“ (!). Es war zur Zeit, wo sie sich für schwanger hielt (sie ist ledig). Wenn sie unter freiem Himmel ist, hat sie einen Drang hinaufzuschauen, sie denkt sich nichts besonderes dabei. Sie hat noch nie von solchen Anfällen gehört, weiß nicht was das ist. Sie glaubt, sie habe eine vom Vater (Potator) vererbte unheilbare Krankheit. Sie weiß nicht, was für einen Eindruck das auf andere mache, glaubt, das merke man gar nicht. Durch Hyperventilation (30 Minuten) und durch Wachsuggestion gelingt es nicht, einen Anfall hervorzurufen.

34. Nikolaus Z., 28 Jahre, 1920 Enzephalitis mit Doppelbildern. Beginn der Augenmuskelkrämpfe nach oben und unten im September 1924. Das erstemal und später stets nur nach Überanstrengung durch Zeichnen, intensives Schauen (Fußballmatch) und manchmal post coitum. In der letzten Zeit öfter, ein paarmal wöchentlich, Dauer 10 Minuten bis 2 Stunden. Wurde eine Zeitlang von einem Kurpfuscher magnetisiert (nicht hypnotisiert), währenddessen war stets der rechtsseitige Tremor stärker und nachher trat stets ein starker Augenkrampf auf. Wenn Pat. morgens jäh aufsteht, viel in der frischen Luft ist oder Ablenkung hat, ist es besser, Umschläge, Injektionen, Drücken auf verschiedene Druckpunkte ist nutzlos. Massieren der Bulbi im Anfall erleichtert denselben. Im Schlaf kein Anfall. Beim Anfall spürt er auch Benommenheit und verstärktes Zittern. Er schildert den Krampf so, daß er die Willenskraft nicht aufbringe, die Augen herunter zu bringen. Im Kino tritt der Krampf nur auf, wenn ein Film sehr aufregend ist, im Theater fast immer (diesen Unterschied von Kino und Theater sahen wir auch bei anderen postenzephalitischen Anfällen). Manchmal muß Pat. an den Anfall denken und dann kommt er sicher. Auf Befragen über eventuelle Psychogenie gibt er an: Zur Zeit etwa, wo er den ersten Anfall bekam, sah er im Film einen Mann, der einen geistig Minderwertigen spielte und dem es ebenso die Augen nach oben verzog. Damals dachte er sich nichts dabei; doch fiel es ihm später manchmal ein, ob die Krankheit nicht mit diesem Erlebnis in Zusammenhang stehe. Objektiv nur leichteste Amimie und leichteste Bradykinese, sowie zeitweise rechtsseitiger Tremor.

35. Marie A., 29 Jahre. 1920 Grippe: Fieber, Halluzinationen, motorische Unruhe, dauerndes Sprechen, Schlaf durch 8 Tage. Bald nachher Agrypnie bei starkem Schlafbedürfnis, die ein Jahr dauerte. Dann Wohlbefinden bis Anfang 1925. Zu der Zeit begann Zittern der Beine, erst rechts, dann links, ausschließlich beim Sitzen, ½ Jahr später auch beim Stehen, beim Gehen nie. Seit einem halben Jahr Zittern auch der Arme und des Rumpfes. Die Blickkrämpfe begannen ebenfalls anfangs 1925. Sie wurden eingeleitet durch Angstgefühle und Wallungen, dann kam Lidflattern, dann der Blickkrampf nach oben; in dem Zustand ist der Augenschluß nur mit Kraftaufwand möglich. Die Anfälle kamen anfangs seltener, dann fast regelmäßig jeden dritten Tag. Im Jahre 1926 manchmal Doppelbilder, die Zunge wurde schwerer beweglich, ebenso wurden die Bewegungen steifer, seither pendeln die Arme nicht mehr beim

Gehen. Objektiv: Das Bild eines ganz leichten Parkinsonismus, r. > l., leichter Torticollis nach rechts, athetoides Bewegungsspiel in den Fingern rechts, im Liegen starkes Zittern beider Beine, rechts viel stärker, das sich dem ganzen Körper mitteilt. Es beginnt in den Waden, dann Zittern der Zehen, dann Rotation im Hüftgelenk und Tremor im Quadriceps. Rigor, der *bei geistiger Tätigkeit* zunimmt. Der Tremor nimmt bei Bewegungen stark ab. Konvergenzschwäche. Sonst o. B. — Die Schaukrämpfe konnten durch Kalt- und Warmspülen der Ohren nicht beeinflußt werden. Sie ließen nach Scopolamin-Injektionen 0,0002 nach 20 Minuten nach, während sie sonst 3—4 Stunden dauern. Im Laufe der Scopolamin-Kakodylbehandlung auffallende Besserung aller Erscheinungen. Laut Aussage der Mutter ist bei der Pat. in den letzten Jahren eine *leichte Charakterveränderung* eingetreten: „Sie ist ernster und doch dabei kindischer, auffallend zutraulich und anhänglich an jedermann.“ Der Augenkrampf kann *durch Hypnose* glatt kupiert werden. Während der ganzen Dauer der Hypnose (½ Stunde) starkes Lidflattern, wie sonst beim Schließen der Augen im Krampf — und zeitweise Tremores. — Pat. gibt an: Den ersten Krampf hatte sie am Heiligen Abend in Gesellschaft. Sie war in guter Stimmung, hatte viel geraucht, nichts getrunken. Plötzlich bemerkte sie, daß sie öfters nach oben schaue, konnte aber noch gut hinunterblicken. Man machte sie auch aufmerksam, daß ihre Augenlider zucken. Das Blicken nach oben verstärkte sich nun zu einem Krampf, der eine Stunde dauerte. Weiterer Verlauf siehe oben. Der Krampf kam nach und nach ohne *Aufregungen*. Höchstdauer 10 Stunden. *Es beginnt jetzt so, daß Pat. sich denkt: „Jetzt wird sich der Blick nach oben richten.“ Sie versucht nun diesen Gedanken los zu werden, was aber nie gelingt. Dann kommt das Angstgefühl*, Lidflattern, Krampf, *der solange dauert, bis es ihr gelingt, den Gedanken los zu werden*. Sie hat *das Gefühl, daß sie sich den Krampf einredet* und bittet um hypnotische Behandlung. Sie hat nie etwas ähnliches gesehen, hat keine sonstigen Zwangserscheinungen. Einmal gibt sie (im Krampf) an: eigentlich müsse sie mit folgendem Gedanken kämpfen: „*Wenn nur der Krampf schon kommen würde.*“ Einmal spricht man mit ihr über gleichgültige Dinge, gibt ihr eine Zigarette und der Krampf vergeht nach fünf Minuten. Beim Krampf immer auch starkes Zittern des rechten Beines, das ebenfalls durch Hypnose kupiert wird. Im Januar 1927 schreibt sie unter anderm: „Wissen Sie, Herr Doktor, ich bekomme

den Krampf nur, wenn ich intensiv daran denke, ich kann aber beim besten Willen nicht anders. Ich versuche mich durch alles mögliche abzulenken und es geht nicht.“

36. Helene H., 31 Jahre, wurde zu einer Zeit beobachtet, in der wir auf das Psychische noch nicht so geachtet haben. Sie hatte mit 20 Jahren eine *Otitis media*, mit 27 Jahren Grippe mit hohem Fieber und heftigen Kopfschmerzen, die zwei Monate gedauert hat: angeblich wurden Typhusbazillen gefunden. Mit 29 Jahren durch ein Jahr hindurch Schlafsucht, täglich Erbrechen, Anfälle von rhythmischen Zuckungen der Glieder durch eine halbe Stunde, Zittern im ganzen Körper, *Blickkrämpfe* (s. unten). Zu uns kam Pat. mit einem Parkinsonismus mittleren Grades, rechts etwas stärker ausgeprägt als links, Konvergenzschwäche, Adipositas, *psychisch unauffällig*. Scopolaminsucht, besonders starke Wirkung der Droge. Die Blickkrämpfe nach oben, seltener nach rechts oben, sind *mit Augenschmerzen, starkem Lidflattern, Brechreiz, Kongestion, vermehrter Salivation, Schwindel, Ängstlichkeit, verlangsamten psychischen Reaktionen, starkem Opistotonus* verbunden. Höchstdauer $\frac{1}{2}$ Stunde. *Willkürliche Unterbrechung* nur für 1 bis 2 Minuten möglich. Im Anfall ferner: bei Krampf nach oben vertikaler, bei Krampf nach rechts oben rotatorischer *Nystagmus* nach rechts, ferner *verstärkter Rigor*, wobei die Seitendifferenz (r. > l.) im Anfall viel deutlicher wird. Der Anfall wird kupiert durch *Ausspülen* des r. oder l. Ohres mit 200 cm^3 Wasser von Wasserleitungstemperatur, anscheinend auch durch forciertes *Beugen des Kopfes* nach vorne. — Wir bringen den Fall wegen der somatischen Begleiterscheinungen des Anfalles.

37. Johanna D., 29 Jahre. Mit 22 Jahren typische Encephalitis letargica mit narkoleptischem Nachstadium durch zwei Jahre. Dann begann der Parkinsonismus erst im linken, dann im rechten Arm. Sie spricht im Schlaf viel und oft die ganze Nacht mit lauterer Stimme als bei Tage und viel schneller. Objektiv: ziemlich schwerer Parkinsonismus mit Amimie, Salbengesicht, sehr erschwertem Sprechen etc. Keine Tremores. Vagotonie. — Pat. hat öfters *Blickkrämpfe* nach oben, 5—15 Minuten dauernd. Außerdem hat sie seit Monaten angeblich häufig (mehrmals täglich) kurze Anfälle *Blepharospasmus*, die jedoch hier nicht beobachtet wurden. Pat. selbst beachtet sie kaum. Stirne immer starr in Längsfalten gelegt, wodurch das Gesicht einen düsteren Ausdruck bekommt, diese Stellung kann willkürlich nicht aufgegeben werden, nur reflektorisch z. B. bei

Lachen. Sie gibt an, psychisch verändert zu sein, nicht deprimiert, aber deutlich affektstumpf, das Gedächtnis sei schlechter, vergißt oft im Sprechen, was sie sagen wollte. Das Denken sei verlangsamt, aber nicht mit Anstrengung verbunden. Merkfähigkeit. Rechnen objektiv nicht gestört. Die Blickkrämpfe hat sie seit einem halben Jahr, das erstemal kamen sie beim Bergaufgehen. Sie bekommt sie meist beim Berg- oder Stiegensteigen, sowie beim längeren Hinaufblicken. Es gelang jedoch nie, durch solche Prozeduren einen Blickkrampf auszulösen, sonst hat sie keine Zusammenhänge mit äußeren oder seelischen Einflüssen bemerkt. Sie empfindet es als Krampf, hat keinerlei psychische Nebenerscheinungen, keine Zwangsgedanken dabei, hat auch nicht bemerkt, was den Krampf steigert oder erleichtert. Ob der Krampf durch Wachsuggestion beeinflußt wird, läßt sich bei seiner kurzen Dauer nicht sicher beurteilen. Provozieren läßt sie sich jedenfalls durch diese nicht. Der Hyperventilationsversuch scheitert daran, daß Pat. nicht willkürlich tief atmen kann.

Schließlich bringen wir noch einen Fall von Schaukrämpfen, dessen enzephalitische Genese nicht sicher ist. Vielleicht handelt es sich um eine besondere Form akuter Enzephalitis; Hysterie ist nicht ausgeschlossen.

38. Leopoldine T., 22 Jahre, ist eine Kusine der Pat. Marie A., die an postenzephalitischem Parkinsonismus mit Schaukrämpfen leidet. Pat. gibt an, sie habe diese Krämpfe bei ihrer Kusine nie gesehen, doch öfters davon gehört. Mutter leidet an Migräne, keine Enzephalitis. Seit 3 Jahren, seit einer Apendektomie, leidet Pat. an Migräne. Seit 2½ Jahren nur bei sexueller Aufregung Parästhesien und Zuckungen in der rechten Hand, später im ganzen Arm, wobei der Arm stark proniert, die rechte Faust krampfhaft geschlossen wird. Pat. klagt über sexuelle Überreizung, der Mann hat Ejakulatio praecox, verkehrt sehr selten mit ihr. Im auffallenden Gegensatz dazu steht die Angabe des Mannes, daß er fast täglich mit ihr geschlechtlich beisammen sei. In den ersten 6 Monaten ihrer Schwangerschaft blieben die Anfälle weg. Im Juni 1926, vor einem halben Jahr also, breitete sich einmal die Parästhesie auch auf den rechten Hals und auf das rechte Gesicht aus, Pat. hörte singen, sah farbige Ringe, wurde bewußtlos, zeigte Zuckungen und Streckkrampf im rechten Arm, dann tonischen Krampf im ganzen Körper. Dauer 10 Minuten. Dieser Anfall wurde mit Kopfschmerzen eingeleitet, für den Anfall selbst bestand Amnesie. Seither sieben derartige Anfälle, einmal mit secessus urinae, einmal

mit Zungenbiß. Nach den drei letzten Anfällen Blickkrampf nach oben in der Dauer von zirka 10 Minuten. Der Hausarzt gibt an, daß der erste Anfall hysterisch, der zweite jedoch epileptisch ausgesehen habe. Außerdem seit 4 Wochen Umgebungsdrehschwindel, Objekte von links nach rechts und Gefühl nach rechts zu fallen, es besteht Ohrensausen, Sehen und Hören verschlechtert. Seit vier Wochen leichte Schlafsucht, Müdigkeit, Verlangsamung der Bewegungen, Stimme tonloser. Objektiv: Gesicht leicht amimisch, leicht fettglänzend, was früher nach unseren Beobachtungen (Pat. stand ambulant hier in Behandlung) nicht der Fall war, Kopf leicht vorgebeugt, Pendeln der Arme beim Gehen gering, besonders rechts. Schleifen der Beine, r. > l., macht manirierten Eindruck. Alle Bewegungen langsam, Pupillen leicht entrundet, r. > l., reagieren etwas unausgiebig auf Licht, gut auf Konvergenz, Lidspalte rechts enger als links, Augenbewegungen frei. Spur Chvostek. Mundfazialis beim Zähnezeigen und Lachen, r. > l., Zunge geht Spur nach links, zeigt leichten Tremor. Sprache etwas verlangsamt und monoton. Obere Extr.: Kraft gering, r. > l., Spur Fingertremor, Reflexe r., Spur > l. Bei vorgehaltenen Armen rechts leichte Pronationstendenz. BDR r. > l. Untere Extr.: Kraft gering, r. > l., PSR r., Spur > l., ASR r., Spur > l., Plantar-R. r > l., keine Pyramidenzeichen. Romberg: starke Tendenz nach hinten zu fallen, sehr starke Pulsionen. Sensibilität: Hemihyperästhesie der rechten Körperhälfte, streng median abgegrenzt, inklusive Schleimhäute, manchmal auch Hypästhesie. Kein Rigor, sonst ganz o. B. Fundus normal, keine febrilen Temperaturen. Wassermann-Reaktion negativ, Liquor ganz normal. Beim Versuch der Faradisation Herumschlagen, Schreien, Pat. klagt über Krampf in der rechten Hand, die sie zur Faust geballt hält. Liegt nachher ganz erschöpft, sagt, sie habe ja die üblen Folgen vorausgesehen und dem Arzte gegenüber betont. Versuch, den nächsten Faradisationen durch Klagen über Kopfschmerz etc. auszuweichen. Die Gangstörung ist inzwischen geschwunden, die Amimie geringer geworden, Pat. macht schon mit dem rechten Arm Pendelbewegungen beim Gehen, die Faust wird aber immer noch geballt gehalten, wobei Pat. über starke Parästhesien in der rechten Hand klagt. Bei der Romberg-Prüfung fällt Pat., wenn sie sich in der Nähe eines Bettes oder einer Person weiß, wie ein Brett nach hinten oder zur Seite. Bei der Prüfung der Pulsionen genügt es, sie nur mit einem Finger zu berühren, um sie zu einigen schnellen Schritten in der angedeuteten Richtung zu bringen. Hyperventilation 6 Minuten: Schon in der ersten Minute Chvostek positiv. Dann Verhalten wie bei Hysteri-

schen, Tremores, motorische Unruhe und zwar auf der rechten Körperhälfte stärker, kein Trousseau. Pat. beginnt zu jammern, sie werde ihren Krampf bekommen, sie spüre ihn schon im linken Arm, wo die Binde lag. Objektiv keine Krampferscheinungen. Der Versuch mußte wegen des Verhaltens der Pat. abgebrochen werden. Hierorts wurde kein Anfall, kein Blickkrampf beobachtet.

6. Fragliche Fälle.

39. Barbara S., 39 Jahre, 2 Abortus, 1 Totgeburt, Wassermann im Serum negativ. Seit dem 35. Jahre *Tic im linken Mundfazialis*, der besonders *durch Blickbewegungen und Augenkneifen* ausgelöst wird. *Parästhesien der linken Körperhälfte, Reflexe* l. $>$ r.

40. Katharina A., 60 Jahre, seit 1½ Jahren *tonisch-klonischer Torticollis*. Passive Korrektur schmerzhaft, *Pupillen unausgiebig* reagierend. Ein Jahr später Torticollis stärker, *Sprachstörung, Parese des Musculus transversus*.

41. Agnes O., vom 19. bis 33. Lebensjahr *Epilepsie*, seither auch ständig grobschlägiger *Fingertremor*, mit 22 Jahren *Strumektomie*. Struma wuchs aber bald wieder nach.

42. Anna G., 34 Jahre, *Tremor des Kopfes und der Hände. Hypoglossus links schwächer als rechts, Pupille links weiter als rechts, entrundet, links unausgiebig reagierend. PSR links stärker als rechts, Romberg* mit Neigung nach links. *Chorioiditis disseminata*, Pat. und alle Kinder *tuberkulös*, ein Kind hat *Epilepsie*. Tremor besteht seit einem Jahr, seit 8 Tagen *pampstiges Gefühl im linken Bein*, welches auch vor 7 Jahren durch eine Woche *nachgeschleift* wurde. Wa.R. negativ.

43. Therese S., 64 Jahre, 10 Partus. *Rhythmischer fein- und schnellschlägiger Kopftremor*. Bei Rückenlage sakkadierte *Drehung des Kopfes* in rechte Seitenlage, kann *willkürlich* ohne weiteres behoben werden, oft ist sie aber so stark, daß sich der Kopf in die Polster einbohrt und Pat. dabei über Schmerzen im Gesicht klagt. R.R. 160. Senile *Erkrankung des linken Ohres*, inoperabler *Tumor abdominis*. Leber vergrößert plump, der Tic trat nach 6 *Röntgenbestrahlungen* des Tumors auf. Keine Psychogenie.

44. Johann W., 80 Jahre, aus schwer nervöser Familie. Selbst seit der Jugend ziemlich schwerer *Zwangsneurotiker*. Mit

6*

75 Jahren trat der jetzige Tic auf ohne psychische Ursache. Es ist ein Tic rotatoire des Kopfes, der sich beim Aufstehen in Form von Schütteln dem ganzen Körper mitteilt. Beim Gehen Abasie trépidante. Bei diesen Geh- und Stehversuchen gerät Pat. auch psychisch stark in Erregung, wobei der Tic wie bei allen psychischen Erregungen zunimmt, um in Ruhe bald abzuflauen. Psychisch das Bild einer Arteriosklerosis cerebri, mit nächtlicher Unruhe und Desorientierungszuständen. so daß er auf die psychiatrische Klinik gebracht werden muß.

45. Julie G., 44 Jahre, grobschlägiger rhythmischer Tremor des Kopfes, im Affekt des ganzen Körpers, im Liegen besser. Neigung zur Rechtsdrehung. Gleichzeitig mit Beginn des Tremors setzten starke Rückenschmerzen ein, ferner dunkle Hautpagmentierung, Schleimhäute frei. Ein Jahr später Beginn des Klimakteriums. Asthenie, Depression, R. R. 87. Reflexe r. $>$ l. Pat. ist auf Fragen über Psychogenie sehr zurückhaltend. Novokain-Injektionen, physikalische Therapie, Hypnose sine effectu, Obstipation, Abmagerung. Leber o. B. Deutliche hämoklasische Krise. Starke Pilokarpinreaktion.

46. Katharina M., 52 Jahre, Blepharospasmus; mit 48 Jahren zweimal Grippe mit Delirien und motorischer Unruhe. nachher einige Zeit Doppelbilder und durch 1½ Jahre leichte Schlafsucht. Vor einem Jahr starker Augenkatarrh, Lichtscheu. Seither Tic. Eine Psychogenie ergibt sich nicht, doch schreibt Pat. ihre Besserung den „Aussprachen“ zu. Außerdem Arsen, Faradisation. Rasche deutliche Besserung.

47. Klara K., 26 Jahre, leichte Depression, Torticollis nach rechts. Wurde von rechts her von einem Auto gestreift. Fiel aufs linke Gesicht. Ein paar Monate bemerkte sie beim Liegen auf der linken Seite Gefühl des Gleichgewichtsverlustes. Otologisch wurde Labyrinthreizung links konstatiert. Sie steht in Schadenersatzprozeß, an dem ihr angeblich nicht viel liege.

48. Rosa P., 62 Jahre, bis 1914 vollkommen gesund. Nie Grippe. Als ihr Sohn 1914 an die Front ging, bekam sie einen Depressionszustand, in dem am auffallendsten die Veränderung ihrer Stimme war. die „weinerlichen“ Charakter bekam. 1915 erhielt sie Nachricht, daß er vermißt sei, wurde sehr aufgeregt, zitterte stark am ganzen Körper, konnte nächtelang nicht schlafen. Dabei fiel es ihr auf, daß das Zittern besonders heftig in diesen schlaflosen Nächten war. 1923 setzten die jetzigen Beschwer-

den ein, die bis vor einem Jahr die Eigentümlichkeit besaßen, bloß nachts in Erscheinung zu treten. Eines Abends, als Pat. zu Bette ging, fühlte sie ein starkes unbestimmtes Angstgefühl, ein Beklemmungsgefühl, verspürte Schmerzen in der Nackengegend und dann begann der Kopf zu zittern, wobei sie Krachen in der Wirbelsäule bemerkt haben wollte. Am Tage darauf waren die Zuckungen verschwunden, um aber im Moment, wo sich Pat. ins Bett legte, wieder aufzutreten. Langsam zeigte sich eine Progredienz, und zwar immer dann, wenn Aufregungen vorausgegangen waren. Die Zuckungen griffen auch auf die Augenlider und Lippen über, es kam weiter ein ziemlich starker Händetremor dazu, die Schmerzen und das Krachen in der Halswirbelsäule sollen stärker geworden sein. Links seither dauernd Ohrensausen. Vor einem Jahr (1925) zeigte sich nun folgende Änderung. Mit einem Male bemerkte Pat., daß auch am Tage Zuckungen auftraten, und zwar in dem Moment, wo sie die Augen schloß, nach dem Öffnen sistierten sie sofort. Lag sie im Bett morgens und waren Zuckungen vorhanden, so brauchte sie bloß aufzustehen, um sie zu verlieren. Kurze Zeit später entwickelten sich die Beschwerden auch am Tage, wenn sie Aufregungen mitgemacht hatte. Seit 10 Wochen, seit der Erkrankung ihres Mannes, bestehen die Kopf-, Gesichts- und Handzuckungen auch tagsüber dauernd. Beim Niederlegen Verstärkung. Während früher nach Kopfseitenlage eine Abschwächung eintrat, zeigte sich jetzt nur dann eine Änderung, wenn Pat. den Kopf auf die Brust stemmte. Wenn sie vor Ermüdung endlich einschläft, sistieren die Zuckungen. Objektiv: Der Kopf wird nach rechts gebeugt, mit dem Kinn nach links gewendet gehalten. Mit ihm werden Bewegungen ausgeführt, die einerseits der „Ja-“, andererseits der „Neinbewegung“ ähneln, dann auch solche, die ein Mittelding zwischen beiden darstellen. Rhythmische Zuckungen des Platysma. Um und in den Lippen dauerndes rhythmisches Muskelspiel. Oft Zuspitzen des Mundes. Die Lider werden in schneller Aufeinanderfolge auf und zu gemacht, oft nur für Minuten Stillstand. Oft aber auch krampfhaftes Geschlossenhalten der Augen. Öfters minutenweise Beteiligung der ganzen mimischen Muskulatur mit den verschiedensten Zuckungen bald schnellerer, bald langsamerer Natur. Für kurze Zeit kann Pat. vollkommene Ruhe erreichen, wenn sie das Kinn auf die Brust aufdrückt oder mit einem Finger Stellen des Gesichts berührt, wobei aber keine besondere Bevorzugung irgendeines Punktes besteht. Die Sprache ist zerhackt, die Worte werden explosiv hervorgestoßen.

Beim Liegen starke Verstärkung, vor allem wird der Kopf opistotonusartig nach rückwärts gezogen. In beiden Händen Fingertremor. besonders des Daumens, der an das Pillendrehen stark erinnert, außerdem leichte Pro- und Supinationsbewegungen der Hand. Pat. will ihr Leiden verbergen, stützt abwechselnd mit der rechten und linken Hand den Kopf, worauf der Tremor verschwindet. Beim Vorstrecken der Arme tritt ein starker Arm- und Händetremor ein. Der Kopftremor wird schwächer, allerdings senkt Pat. beim Arme-Vorheben den Kopf gegen die Brust. Keine Hypotonie, kein Rigor. Reflexe rechts Spur stärker als links, Leber o. B. Wa. R. negativ. alle übrigen Befunde negativ. Hypnose wegen der starken motorischen Unruhe der Pat. auch mit Schlafmitteln nicht möglich. Nach Scopolamin-Verabreichung leichte Beruhigung. Nach Afenil-Injektionen anfangs vollständige Ruhe mit Ausnahme von feinem Kopftremor. Später kein Erfolg mehr. Nach weiteren Scopolamindosen Ruhe bis zu 24 Stunden. Eine weitere Psychogenie nicht aufdeckbar. Pat. ist verschlossen und wenig intelligent. Im allgemeinen keine Änderung der Tics, Schmerzen in der Halswirbelsäule angeblich oft so stark, daß Pat. weint. Die laryngologische Untersuchung ergibt bei der Phonation deutliche zuckende Bewegungen der Stimmbänder, gleiche „ticartige" Bewegungen beim Atmen.

7. Analytisch und anamnestisch untersuchte funktionelle Tics.

49. Emma M., 30 Jahre, ledig. Pat. kam in unsere Ambulanz. den Kopf in eine Stützkrawatte gezwängt, die eine äußerst starke Zwangsschiefstellung nach rechts korrigieren sollte. In dieser Krawatte selbst war der Kopf noch nach rechts gewendet, die rechte Wange der rechten Schulter genähert. Nahm man diese Stütze weg. so flog der Kopf wie an einem Gummiband maximal nach rechts, so daß das Kinn fast die Schulter berührte. Dieser Torticollis trat vor ungefähr 1¼ Jahren auf. Pat. führte ihn ursprünglich auf eine Verkühlung zurück, glaubt nun, ein ernsteres organisches Leiden zu haben, wie es auch vielfach ärztlicherseits behauptet wurde (der Fall wurde auf einer Nervenklinik als Torsionsspasmus geführt). Elektrische. Injektions-, Jod- wie auch reine Suggestiv-Behandlung waren erfolglos geblieben, so daß man schließlich als ultimum refugium zur Lederkravatte griff, die aber auch schon ganz locker ist. Niemals Enzephalitis, nie Rheumatismus, nie andere Tics.

Aktiv kann Pat. den Kopf richtig stellen, jedoch nicht erhalten. Röntgenologisch Halswirbelsäule o. B. Wenn Pat. rückwärts den Kopf nur leise anlehnt, wird die Schiefstellung besser. Die Analyse ergab folgendes: Im Elternhaus wurde sie wie ein Stiefkind behandelt. Vater und Mutter waren sehr streng mit ihr. In der Schule wurde sie, obwohl sie eine bessere Schülerin als die Nachbarinnen war, schlechter zensuriert, begann, als ihre Proteste nichts nützten, zu trotzen, wurde aber sowohl zu Hause als auch in der Schule dafür bestraft. Sie bekam damals zum ersten Male das Gefühl der Ungerechtigkeit und des Mißverstandenwerdens. Im 16. Lebensjahr ging sie von Hause weg, lebte in Wien bei Verwandten und arbeitete als Schneiderin. Auch da glaubte sie zu bemerken, daß man sie nicht gern sehe, daß sie überflüssig sei. Aus diesen Gefühlen der Minderwertigkeit heraus ging sie ungern in Gesellschaften, hatte Angst, nicht vollwertig genommen zu werden, außerdem war ihr älterer Bruder immer sehr streng und kritisch mit ihr, warf ihr dauernd ihre mangelhafte Bildung vor, daß man sich mit ihr nirgends zeigen könne, da sie überall nur Schande mache. Wo sie konnte, lehnte sie Aufforderungen ab, gab an, krank zu sein, schützte bald Erkältungen, bald Schmerzen vor, ohne sich damit dauernd vor den Einladungen schützen zu können. Nun trat ihre jetzige Krankheit auf, und jetzt sei es selbstverständlich, daß sie nicht in Gesellschaft gehen kann, jetzt fordere man sie auch nicht mehr dazu auf, da man einsieht, daß sie sich so schwer unter anderen Menschen bewegen kann. Seit zirka zwei Jahren kennt Pat. einen Mann, der sie dauernd bat, mit ihm ein intimeres Verhältnis einzugehen. Sie fand aber keinen Gefallen an ihm, denn er konnte ihr nichts Geistiges bieten, er langweilte sie, auf der Straße und auch sonst wandte sie sich von ihm ab, blickte zur Seite als Zeichen, daß sie sich von ihm abwenden wolle. Inzwischen stellte sich die öfters so eingenommene Schiefstellung des Kopfes von selbst auch ein. Es entwickelte sich aus der gewollten eine Zwangsstellung. Das Drehen des Kopfes nach rechts ist übrigens eine Lieblingsausdrucksbewegung von ihr, die sie schon seit der Kindheit bemerkt, sie drehte z. B. den Kopf nach rechts, wenn die Eltern sie auf einen Spaziergang mitnahmen (Trotz), wenn sie verlegen war, wenn man mit ihr schimpfte, wenn ein Mann mit ihr sprach (demonstrative Interesselosigkeit als kokette Geste). Wenn sie auf der Straße angesprochen wurde, drehte sie als Zeichen des Nichtinteressiertseins den Kopf von dem Manne, der links von ihr ging, weg. — Sie dachte

damals, daß der Mann seine Versuche, sie zu gewinnen, jetzt, wo sie dauernd den Kopf schief zu halten begann, aufgeben werde. Schließlich, angeblich auf Anraten eines Arztes, willfahrte sie ihm und empfand trotz des Abscheus gegen diesen Mann starke Befriedigung beim Coitus. Außerdem betrieb sie seit Jahren starke Onanie. Während der Geschlechtsbetätigung keine Zwangshaltung des Kopfes. Nach einem Abortus brach sie die Beziehungen ab, schützte ihre Krankheit vor, fürchtete aber den Mann, der ihr drohte, sich an ihr zu rächen, wenn sie nicht neuerdings ihm zu Willen sein werde. Sie fürchtete sowohl Anzeige wie auch Kompromittierung, obwohl er bloß Vermutungen habe und nichts Bestimmtes wisse. Auf der Straße dauernd ängstliches Gefühl, ihn zu treffen, blickte anfangs immer zur Seite auf das Pflaster, später zur Seite und in die Höhe, nie aber geradeaus. Da er trotz ihrer Erkrankung ihr nachstellte, trat eine weitere Verschlechterung ein, die die Anwendung der Krawatte nötig machte. Während der Analyse tritt eine wesentliche Besserung ein, doch gibt Pat. an, daß sie beim Bügeln (sie ist Büglerin) immer eine bedeutende Verstärkung der Erscheinungen bekomme, so daß sie in ihrem Berufe fast nicht mehr arbeiten kann. Die Krawatte, die ihr bei der Arbeit etwas Erleichterung gebracht haben soll, wurde in unserer Behandlung sofort nach der ersten Sitzung abgeschafft. Nun erfährt man, daß Pat. besonders gern, ja fast ausschließlich weiße steife Hemden und Kragen bügle, die anderen Sachen werden nicht von ihr, sondern von ihren Arbeiterinnen gemacht. Erst gibt sie für dieses Verhalten allerhand unbedeutende Deutungen, bis sich folgendes ergibt: Das Bügeln von weißen steifen Hemden bereite ihr ein eigenartiges Lustgefühl, das am stärksten beim Bügeln der Hemdbrust ist; sie fühle sich dabei sexuell so erregt, daß sie oft dabei oder nachher onaniere. Sie mache sich beim Bügeln Vorstellungen über den Coitus, denke an den Penis, den das Hemd verberge. Sie bevorzuge auch lieber Hemden von gewissen Kundschaften, von denen manche schmeicheln, ihr öfters sagen, „ich lasse mich nur von der Chefin steifen" usw., wobei sie ein starkes Wollustgefühl hat. Außerdem herrsche in der Werkstätte eine sehr sinnliche Atmosphäre, die Arbeiterinnen singen meist erotische Lieder, so z. B. „wenn ich den Vogel hätte, der hier unter dem Hemde wohnt" usw.[1]), dabei fühlt sich Pat. sehr erregt, beteiligt sich aber nie an den Gesprächen und den Liedern, um die

[1]) Wen erinnert diese Beschreibung nicht ganz an die analoge Beschreibung einer Büglerei in Zolas „Assomoir"?

Distanz zu den Arbeiterinnen nicht zu verlieren. Um ihre Erregung zu verbergen, wendet sie sich zur Seite, glaubt jetzt, daß keine von den Arbeiterinnen merken werde, daß das Hemdsteifen wie das Anhören der obszönen Reden und Lieder ihr Vergnügen mache, sondern alle jetzt wohl überzeugt seien, daß die Arbeit und die Umgebung ihr nur Schaden bringen. Nach kurzer Zeit zeigt sich ein vollkommenes Schwinden des Schiefhaltens bei der Arbeit, beim Schreiben, Lesen etc., während eine bedeutende Besserung im allgemeinen schon früher eingetreten war, so daß Pat. fast unauffällig sich in Gesellschaft bewegen konnte und die Ärzte, die sie vorher behandelt hatten, verblüfft waren. Nun zeigte sich aber noch ein geringer Rest 4 Monate nach Aufnahme der Behandlung. Die letzten 2 Monate war Pat. jedoch nicht hier, sondern in ihrem Heimatort, wo sie angeblich fast ganz beschwerdefrei war, nur hie und da erfolgten ganz leichte zwangsmäßige Drehungen des Kopfes nach rechts, die aber leicht korrigierbar und wenig auffällig waren und am meisten auf der Straße in Erscheinung treten. Pat. erklärt sie mit der Furcht vor dem Manne, der ihr gedroht habe und den sie zu treffen fürchte. Sie möchte nicht, daß er merken könnte, daß sie ganz gesundet sei, denn er würde neuerdings, wie er es wiederholt versucht hat, sich ihr nähern und als wesentliche Begründung ihr vorhalten, daß die Ursache der Lösung dieses Verhältnisses, „die Krankheit“, nun vorbei sei. (Wir sehen also, wie die Pat. den Rest des Tics nun fast bewußt behält, um seinen realen Zweck, die Fernhaltung des Geliebten, weiter durchzusetzen.)

50. Leopoldine A., 34 Jahre alt. Seit dem 7. Lebensjahr leidet Pat. an intensivem, sehr schnellschlägigem Augenzwinkern, das kaum für Sekunden sistiert und zeitweilig so stark ist, daß ihr die Augen sehr weh tun. Im Schlafe Stillstand, nach Aufregungen werden die Augen für Momente wie beim Blepharospasmus zugekniffen. Jede versuchte Therapie (auch Hypnose) vorher war ohne Erfolg. In kurzen Zügen wiedergegeben ergab unsere Analyse folgendes: Pat. verlor zeitig ihre Mutter und hatte viel unter der Strenge und Lieblosigkeit der Stiefmutter zu leiden, die sie oft ungerecht strafte und den Vater auch zur ungerechten Härte verleitete. Eine jüngere Schwester wurde ihr sehr vorgezogen und nützte diese Vorzugsstellung dazu aus, um gegen sie boshaft zu handeln und zum Schluß sie noch zu verklagen. Über diese Kränkungen konnte Pat. oft ganze Nächte lang weinen. Die Stiefmutter sprach in der Nachbarschaft dauernd von den schlechten Eigenschaften der

Pat., damals glaubte Pat., minderwertig zu sein. Schon in der jüngsten Schulzeit zeigte sie die Tendenz, Leute zu imitieren. So z. B. gewöhnte sie es sich bald an, zu räuspern, gab es bald auf. um zu hüsteln, dann um Luft, Speichel und Schleim zu schlucken, die Nase zu reiben usw. Durch Schläge wurden ihr meist diese schlechten Gewohnheiten ausgetrieben. Im zweiten Schuljahr hörte sie von einem Dienstmädchen allerhand „grauenhafte geschlechtliche Erlebnisse“ und wurde damals von diesem zur Masturbation verleitet; trotz des „äußerst angenehmen“ Gefühls, das sie dabei empfand, preßte sie sich vor Scham die Augen zu, wußte, sie begehe etwas, was man nicht tun dürfe. Konnte trotzdem aber nicht widerstehen, öfters zu masturbieren und tat es immer mit so fest zugepreßten Augen, daß sie ihr weh taten. Sie traute sich damals nicht mehr recht die Eltern und Bekannten anzusehen, sah immer scheu zu Boden. preßte auch immer die Augen fest zu, drückte mit der Hand noch darauf. Dachte sie an das Dienstmädchen oder ihre Onanie, so machte sie die Augen zu, öffnete sie bald wieder, um zu sehen usw., und ein ständiges Augenblinzeln wurde daraus, als sie ein solches einige Wochen später bei einer Lehrerin sah. Sie mußte damals, einem „inneren Drange“ Folge leistend, diese genau und lange beobachten. hatte bald das Gefühl, daß diese ebenso unglücklich wie sie selbst sei und vielleicht genau „so schlechte Sachen“ wie sie treibe. Die Lehrerin tat ihr sehr leid, sie schaute Pat. stets so gut an, daß sie heute noch wisse, wie die Augen ausgeschaut hätten, welche Farbe sie hatten. Sie versuchte das Augenzwinkern nachzumachen, was ihr auch bald gut gelang. Sie fühlte sich von da an etwas leichter und dachte, nun auch den Eltern gegenüber eine leichtere Stellung zu bekommen, da diese doch sehen würden, daß sie krank sei und der Schonung bedürfe. Auf die Strafen, die sie des Zwinkerns wegen bekam, hatte sie „innerlich“ immer die gleiche Antwort, diese laut zu äußern, traute sie sich nicht: „Ich kann doch nichts dafür, daß ich eine Krankheit habe.“ Denn sie konnte nicht glauben, daß die Lehrerin. wie ihre Eltern behaupteten, „eine schlechte Angewohnheit“ hätte. Sie sagte sich immer wieder: „die Lehrerin ist auch schon so lange krank“. So behielt sie diese Erscheinungen auch dann noch, als sie von zu Hause wegkam und heiratete, schließlich glaubten die Eltern, ebenso wie ihre ganze Umgebung, wegen der langen Dauer doch an eine chronische Krankheit. Pat. gibt an, daß sie in der Ehe auch weiterhin das Augenzwinkern beibehielt und sich

nicht traute, ihrem Manne und ihrem Kinde in die Augen zu schauen, da sie sich „irgendwie schuldig und unrein" vorkam. Sie hatte Angst, man könnte an ihren Augen sehen, wie schlecht sie in der Kindheit war, meint, sie müsse sich verbergen, da ihre Reinheit damals geschwunden sei. Sie gehe daher auch auf der Straße immer mit gesenktem Blick. Sie meint weiter, daß in dem Augenzwinkern soviel „Bemitleidenswertes" liege und sie sehe dieses als Symbol des „Leidens und Erleidens" an. Nach aufklärender Besprechung der verschiedenen herausanalysierten Details schwindet der Tic vollkommen und ist heute nach fast 9 Monaten nicht ein einziges Mal wieder erschienen (7 Sitzungen).

51. Elsa K., 23 Jahre. Kleine Rotationen des Kopfes um eine Achse, die von vorne rechts oben nach hinten links unten geht, rhythmische Zuckungen der Mundwinkel und des Platysma, kurze, stoßweise Inspirationen. Der ganze Tic erinnert, wie Pat. selbst sagt, an ein Schluchzen. Sie wurde mit Hypnose und Faradisation vergeblich behandelt, während sich der Tic hier unter Bettruhe, kalten Umschlägen und Besuchsperre in einigen Tagen gibt. Es ergab sich weiter eine ausgedehnte Psychogenie. In der letzten Aussprache gab Pat. offen zu, sie habe den Tic, der sich im Anschluß an ein Schluchzen, während einer Eifersuchtsszene mit dem Bräutigam entwickelt hat, freiwillig beibehalten, um dem Bräutigam zu zeigen, wie krank er sie mit seinen Quälereien gemacht habe.

52. Chaim B., 25 Jahre, stammt aus sehr nervöser tuberkulöser Familie. Selbst nervös, empfindsam, aufbrausend. War bis zum 12. Jahr Bettnässer. Die jetzige Krankheit begann am 5. 8. 1924, 20 Tage nach seinem Abbau. Er kränkte sich sehr darüber, stritt auch damals viel mit seiner Frau. Damals begannen Kopfschmerzen, dann Zittern in den Beinen und Händen. Da ihn die Krankenkasse nicht in die Hauptstadt schicken wollte, fuhr er auf eigene Kosten hin. Grübelte während der Reise viel über das ihm von der Krankenkasse angetane Unrecht nach. Damals begann zuerst das Zucken der Unterlippe, im Laufe einiger Tage auch die anderen Tics, Kopftremor, Schnaufen, Zuckungen des Platysma. Er wurde stark elektrisiert, ohne Erfolg, wurde dabei ohnmächtig. Nach 14 Tagen Besserung, später noch etliche Rezidive, immer nach einem Streit mit seiner Frau oder dem Arzt. Hat auch verschiedene Schmerzen, Parästhesien, Appetitlosigkeit, Schwäche, Schlaflosigkeit, Depression. — Der Tic ist ein Tic rotatoire des

Kopfes plus Zuckungen der Oberlippe und des rechten Platysma und schluchzende Inspirationen plus Zähneknirschen. Die Zunge kann nur kurze Zeit herausgestreckt gelassen werden. Sprache stoßweise, zeitweise Stottern. — Pat. wird in oberflächliche Hypnose versetzt, worauf der Kopftremor und der Lippen-Tic verschwinden. Der Platysma-Tic, ticartiges Kopfwenden nach rechts, bleiben. Aussprache: Pat. äußert die Befürchtung, man werde ihn gleich nach Ausheilung des Tics nach Hause schicken, während er fühle, daß er noch mindestens 2—3 Monate zur Erholung seiner Nerven brauche. 2. Hypnose: Über ausdrücklichen Auftrag schwinden die Reste des Tics. Pat. bekommt den posthypnotischen Auftrag: „Sie werden auch willkürlich nicht solche Zuckungen ausführen können." Am nächsten Tage dazu aufgefordert, sagt er, ohne einen Versuch der Intervation zu machen, es sei ihm ganz unmöglich, sagt aber, er habe ein Gefühl im Halse, als ob der Tic noch wiederkehren werde, was aber nicht der Fall war. Die gekürzte Analyse ergibt: I. Zentrum des Affektlebens bildet der starke, seit Kindheit datierende Konflikt mit dem tyrannischen, brutalen Vater, der aber auf den Pat. trotz des bewußten schweren Vaterhasses noch immer eine direkt suggestive Wirkung ausübt. Interessant ist, daß, während Pat. auf direkte Fragen wiederholt angab, er sei damals in die Hauptstadt allein gefahren. es ihm in der Analyse einfällt, daß er die Reise doch mit dem Vater und noch einem Herrn gemacht habe. Die Entstehung des Tic schildert er schließlich so: Er sprach damals mit dem fremden Herrn über seine Krankheit und im Laufe und infolge dieses Gespräches entstand in ihm der Gedanke, er sei vielleicht verrückt und werde interniert werden. Als alle einschliefen, kam der Kondukteur und als dieser wegging trat plötzlich der Tic auf. Es sei ein ausgesprochen angenehmes Gefühl gewesen, 1. verschwanden die quälenden Gedanken, 2. wußte er jetzt, was ihm fehle, daß er nicht verrückt sei, nicht interniert werden werde etc. — II. Pat. leugnete stets, je einen Tiker gesehen zu haben. Erst bei der letzten Besprechung fiel ihm ein, er kenne in seiner Heimatstadt einen Mann mit einem Gesichtstic, oft habe er ihn bemitleidet, sich gedacht, wie es komme, daß sich der Mann nicht schäme, wenn er unter die Leute geht, wie es möglich sei, daß dessen Frau keinen Ekel vor ihm habe. — Nun bildet das Verhältnis des Pat. zu seiner Frau einen zweiten wichtigen Konfliktstoff. Er hat sie seinerzeit aus Liebe gegen den Willen

seines Vaters geheiratet und jetzt gefällt sie ihm nicht mehr. sie streiten oft miteinander etc. — Bemerkenswert ist noch, daß sofort nach Heilung des Tics eine schwere Depression einsetzte, die dann nur langsam zu beheben war. Wir benutzten dazu erst Analyse, dann Persuasionstherapie. Guter Erfolg[1]).

53. Karl G., 20 Jahre, galt längere Zeit bei uns als fragliche Chorea. Er kam nämlich mit einer choreiformen Unruhe der Extremitäten (r. stärker als links) und des Gesichtes plus Werfen des Kopfes nach hinten, zu uns. Das erste, was uns stutzig machte, war der häufige Wechsel der Erscheinungen. Pat. hatte, wenn man ihn untersuchen wollte, oft gar keine Zuckungen, er gab dann an, wenn er beobachtet werde, unterdrücke er sie. — Anamnese: mit 12 Jahren schwerer Tetanus, oder wie Pat. angibt, „Meningitis mit tetanischen Erscheinungen". Oft Anginen. Seit dem 18. Lebensjahr zunehmende Zuckungen in Kopf und Gesicht, gegen Abend immer stärker werdend. Pat. ist sehr nervös, kann nicht ruhig sitzen, zeigt draußen, wie auch hier, starke motorische Unruhe. Vor neun Monaten wurde er als multiple Sklerose mit Typhus und Kalzium. Inj. behandelt. Darauf Verschlechterung. Seit sieben Monaten Krämpfe in den Zehen rechts, so stark oft, daß er den Schuh ausziehen müsse. Im ganzen Körper besteht ein unangenehmes Gefühl, das durch die Zuckungen besser wird. — Vom objektiven Befund wäre noch zu erwähnen, daß die Streckersehne der großen Zehe verkürzt ist (nach Sturz) und die Zehe dadurch im Grundgelenk stark gestreckt ist. — Psychisch unauffällig, etwas leicht erregbar. Durch Hyperventilation sind keine tetanischen Erscheinungen zu erzielen, dagegen tritt universeller Tremor auf, wie wir ihn besonders oft bei Hysterie sahen. — Erweiterte Anamnese: Pat. gibt an, die Zuckungen führe er auf Überanstrengung zurück. Er mußte als Tischlergeselle oft schwere Bretter auf der rechten Schulter tragen, daher seien die Zuckungen zuerst dort aufgetreten und hätten sich dann auf die ganze rechte Seite ausgebreitet. Diese sei auch schwächer. Später gibt er jedoch an, es habe damit angefangen, daß es ihm den Kopf nach hinten zog, woher das komme, wisse er nicht. Er arbeite wohl oft mit nach rückwärts gebogenem Kopf (Plafondarbeit), doch strenge ihn das nicht an. Was den Beruf, die Familie, die Vita sexualis betrifft, ergibt sich nichts besonderes. Nach Pollutionen ist der Tic besser. — Pat.

[1]) Zwei Jahre später sahen wir den Pat. mit einem schweren neurasthenischen Zustandsbild, jedoch frei von jedem Tic.

kann die Zuckungen höchstens ein bis zwei Minuten unterdrücken, dabei angeblich sehr peinliches Gefühl, „als ob der Körper platzen würde"; Hypnose mißlingt, Pat. zuckt dabei stark, schnauft. Weiter gibt Pat. an: Bezüglich der Fußkrämpfe fällt ihm auf, daß sie z. B. bei Ausflügen viel weniger auftreten als bei der Arbeit. Der ursprüngliche Tic (Kopf nach hinten), sah so aus, wie wenn er jemanden herausfordern wollte: „He, wollen Sie vielleicht was von mir?!" Als er in ambulatorische Behandlung ging, schämte er sich daher dieses Tics, versuchte ihn zu unterdrücken und da erst stellte sich der Gesichtstic ein. Solche Zuckungen sah er vorher in der oben erwähnten Ambulanz bei einem Mann, der ebenfalls „Multiple Sklerose" hatte. Er sprach oft mit ihm. (Wir konnten diesen Mann eruieren, der tatsächlich Multiple Sklerose hat, doch leugnete dieser entschieden, jemals Zuckungen gehabt zu haben.) Diese Zuckungen verstärkten sich während der Typhuskur im Fieber, wo der ganze Körper zu zucken begann, besonders als Pat. sah, daß die Injektionen nichts nützten. Über den ursprünglichen Tic erfährt man noch: Pat. war damals in der Lehre zusammen mit einem Burschen, der viel kräftiger als er war. Sie rauften fast täglich miteinander, wobei Pat. stets den Kürzeren zog. Er hielt sich daher zurück und unterdrückte stets die Lust, den anderen herauszufordern. Da ihn seine Niederlagen sehr kränkten, war es damals sein heißester Wunsch, nur einmal der Stärkere zu sein. Stark wurde aber der Tic erst an einem zweiten Arbeitsort, wo er sogar mit drei Gegnern zu tun hatte, die jedoch schwächer waren, so daß er stets Sieger blieb. — Ziemliche Besserung, jedoch keine Heilung, keine Wiederaufnahme der Arbeit trotz Spiegeltherapie.

54. Franz A., 35 Jahre, Lehrer, Familie o. B., war 4 Jahre in russischer Gefangenschaft, von Krankheiten nur Malaria. Die jetzige Krankheit begann nach der Rückkehr aus der Gefangenschaft. Zuerst Schwindel, besonders morgens, Kopfdruck, besonders rechts, Angstgefühle (vor Umfallen auf der Straße, davor, daß die Kinder seine Unsicherheit merken könnten). Langsame Steigerung. Im Sommer 1926 merkte er in der Schule, daß es ihm den Kopf nach links ziehe, er ihn aber jederzeit in der Gewalt hätte. Libildo, Potenz angeblich gut. Labile Stimmung. Keine Konflikte. Leichte Platzangst. Objektiv: Leichter Torticollis nach links, R.R. 144, Wassermann-Reaktion negativ. Sonst ganz o. B. Blutbild o. B. — Blutzucker, Galaktoseprobe, Bilirubin im Blut normal. — Die Analyse konnte nicht zu Ende geführt werden, da Pat. offenkundig unter Wirkung starker Widerstände das Spital verläßt. Aber auch die fragmentarischen

Resultate sind nicht unwichtig. Pat. wuchs bis zu seinem 14. Lebensjahr als Försterssohn ziemlich einsam auf, war ziemlich schüchtern und ängstlich. Aus der Zeit der Gefangenschaft nichts besonderes. Nach der Rückkehr fühlte er sich seelisch sehr wohl, heiratete 1920 und hat drei Kinder. Der Tic entwickelte sich ganz allmählich, er weiß nicht genau wann. Es begann mit Druck in der rechten Kopfhälfte und er merkte, dieser lasse nach, wenn er den Kopf nach links drehe. Auch jetzt bekommt er den Druck, wenn er den Tic unterdrückt. Am ärgsten ist es unter Leuten. Er findet, diese Kopfhaltung drücke intensives Nachdenken aus. Für gewöhnlich nehmen die Menschen beim Nachdenken so merkwürdige Kopfhaltungen ein. Er grüble viel nach, und zwar über die Zukunft, die er sehr pessimistisch ansieht und über seine Kinder. — Der Kopfschmerz begann schon 1914 zugleich mit der Platzangst, und zwar während des Studiums zu einer Prüfung, das er zugleich mit seinem intimsten Freund begann. Er konnte damals nur in dessen Begleitung ausgehen. Die führende Vorstellung bei der Platzangst war die Angst, ohnmächtig zu werden und Mittelpunkt des Interesses zu sein. Erst später stellte sich heraus, was dahinter steckte. Pat. wurde schon mit 8 Jahren von einem Homosexuellen in dessen Wohnung gelockt und dieser zeigte ihm seinen Penis. Der Mann wurde bald darauf eingesperrt, was auf Pat. einen tiefen Eindruck gemacht hat. Ob schon damals eine gewisse homosexuelle Fixierung bestand, ist nicht klar. Jedenfalls aber in der Pubertät, wo Pat. auch mutuelle Onanie betrieb, und zwar unter der größten Angst und Gewissensqualen. Vor allem fürchtete er, von der Mutter erwischt zu werden, ein Rückenmarksleiden zu bekommen etc. Noch mehr aber, homosexuell zu werden, sich diese „Vergehen“ nie mehr abgewöhnen zu können, ebenfalls eingesperrt zu werden. Bei der Onanie hatte er nur homosexuelle Vorstellungen, und zwar dachte er an den Mann aus der Kindheit oder an seine Kameraden. Erst später bekam er die die Angst, homosexuell zu sein, und die damit verbundenen Selbstvorwürfe und dieser ganze Komplex bildet das Zentralproblem seiner Neurose. Daß die Angst vor der Homosexualität begründet ist, dafür spricht, daß er jetzt noch neben heterosexuellen auch homosexuelle Träume hat. Nun ergibt sich auch die Lösung der Platzangst. Pat. hatte zur Zeit seiner intimsten Freundschaft die Angst vor der Homosexualität besonders stark. Er stellte sich vor, wenn er ohnmächtig würde, werde man ihn ausziehen und an der Kleinheit seines Gliedes erkennen, daß er homosexuell sei (es scheint sich hinter dieser Vorstellung auch der Wunsch zu verbergen,

ein weibliches Genitale zu haben). Die Platzangst verschwand nach dieser Aufklärung ganz. Schwieriger verhielt sich die Analyse des Tics. Es wurde dabei folgendes zutage gefördert: Pat. entdeckte mit 10 Jahren mit großer Erschütterung, daß seine Mutter heimlich trinke. Später dachte er sich, wenn sie das tue, so habe sie sicherlich auch andere heimliche Laster und daß seine Perversität so ererbt sein könnte. Darin wurde er später bestärkt, als er auch den rechtsseitigen Kopfschmerz von seiner Mutter „erbte". Und wie wir sahen, hat der Tic mit diesem Kopfschmerz innigen Zusammenhang. Damit wäre eine Determinante des Tics gefunden. Es war aber offenkundig, daß noch irgendein Aktualmoment fehle. Pat. erklärte aber, es gehe ihm schon gut und verließ gegen unseren Rat die Anstalt. Der Tic kam nun mehr nur zeitweise wieder, und zwar merkwürdigerweise nur dann, wenn er mit jemandem ging, während er früher besonders auftrat, wenn er allein ging. Die Besserung verschwand zu Hause bald, während die Platzangst nicht mehr rezidivierte. Pat. kam nach zwei Monaten noch zu einer Besprechung. Es kamen dabei berufliche Konflikte heraus. Pat. hat das starke Bedürfnis, von seinem Inspektor gelobt zu werden, der aber sehr zurückhaltend ihm gegenüber ist, da Pat. keiner Partei angehöre, jener jedoch Sozialdemokrat sei. Er selbst stehe seiner Überzeugung nach der Sozialdemokratie sehr nahe, trete aber der Partei nicht bei, aus Angst, man könnte ihn als Streber betrachten. Dieser Konflikt spielt im Leben des Pat. angeblich eine große Rolle (sollte die Linksdrehung des Kopfes mit seiner politischen Tendenz nach links zusammenhängen? Wir haben uns jedenfalls gehütet, dem Pat. eine solche Deutung zu imputieren.). Auf Grund eines Traumes ergab sich, daß der Inspektor mit der Vaterimago zusammenhängt; er gab im Traum dem Pat. als Anerkennung eine Zigarre, die beschädigt war; eine solche Zigarre schenkte Pat. einige Tage vorher seinem Vater. — Pat. erschien nicht weiter zur Behandlung.

55. Leo K., 14 Jahre. Seit ungefähr einem Jahr zeigt Pat. einen ziemlich intensiven Kopftic in Form der Neinbewegung, wobei gleichzeitig Blinzeln der Augen und Verziehen des Mundes zu bemerken ist. Für eine organische Erkrankung ergibt sich kein Anhaltspunkt. Wa.R. negativ. Bilirubin im Blute normal, Galaktoseprobe normal. Urin ganz normal. Morphologischer Blutbefund und Blutzucker normal. Pat. gibt an, daß er vor etlichen Jahren dauernd eine Bewegung ausführte, indem er den rechten Arm immer über die Horizontale hinaus zur Seite bewegte. Obwohl er von seinen Mitschülern verlacht wurde, hätte er sich diese nicht abgewöhnen können.

bis dieser Tic eines Tages verschwand. Viel früher schon soll er einen Blinzel- und einen Räuspertic gehabt haben. Zur Psychogenie des Tics ergibt sich folgendes: Schon bei der ersten Frage an den Pat., ob seine Eltern leben, war es sehr auffällig, daß er nein sagte und unter Rotwerden sofort bejahend korrigierte. Anfangs war über diesen Punkt weiter nichts zu erfahren. Immer wieder sagte er, er hätte sich geirrt, Versprechungen kämen bei ihm überhaupt sehr häufig vor. — Um die Bedeutung des Tics befragt, äußerte sich Pat. dahin, daß er diese Bewegung für ein deutliches Zeichen der Verneinung halte. Weiter erfuhr man, daß seine Tante, die im selben Orte wohnt, seit langer Zeit denselben Tic wie er produziere und er oft die Tendenz in sich verspürt hätte, diese Frau zu imitieren, um sie zu verhöhnen und ihr zu zeigen, wie lächerlich sie mit diesen Bewegungen ausschaue. Verschiedene andere Momente erscheinen für die Psychogenie nicht von wesentlicher Bedeutung wie die Furcht, daß er seinen einzigen Freund verlieren könnte, warum er nicht in einem Jugendbund an eine führende Stellung gelangen könne usw. Neuerliches Befragen über das Familienleben fördert folgende Angaben zutage: Jetzt lebe Pat. mit seinem Vater und seiner Mutter in gutem Einvernehmen, während er früher von ersterem sehr streng gehalten und öfters gestraft wurde. Der Vater soll im mittleren Lebensalter stehen, die Mutter etwas jünger als er sein. Außer seiner Tante sollen keine Verwandten sonst im Orte leben. Auffällig war neuerdings, daß der sonst sehr intelligente Junge sich bei all diesen Fragen sehr ausweichend verhielt, immer die Antworten irgendwie zu umgehen suchte. Nun erfuhr man von seinem Schwager folgende interessante Ergänzungen: Der Vater des Pat. lebt seit 2 Jahren nicht mehr. Die Mutter ist über 50 Jahre alt und arm (Pat. gab früher an, daß sie in guten Verhältnissen lebe). Als Pat. noch einmal vorgenommen wurde, machte er die gleichen Angaben wie früher, und als man ihm entgegenhielt, daß man von maßgebender Seite erfahren hätte, daß sein Vater tot sei, sagte er im Affekt: „Ich muß es doch besser wissen, ob mein Vater tot ist oder lebt.“ Weiteres war von ihm nicht herauszubekommen. Später gab er es zu, er redete sich damit aus, daß er sehr starrköpfig sei und eine einmal ausgesprochene Lüge nicht als solche hinstellen wolle und daher an ihr festhalte. Die Angehörigen machten später folgende Angaben: Pat. ist ein uneheliches Kind. Er lebt bei seiner Adoptivmutter, deren Tochter seine Mutter ist, also bei seiner Großmutter. Sein Adoptivvater (Großvater) ist vor 2 Jahren gestorben. Seine Mutter lebt verheiratet in der gleichen Stadt wie er, aber als seine Schwester. Sein wirklicher Vater lebt weit entfernt, ist

auch verheiratet und kümmert sich nicht um ihn. Seine Mutter (offiziell Schwester), und nicht seine Tante, hatte vor einem Jahr den Tic, den Pat. derzeit imitiert. Die auch im Orte lebende Tante bietet gar keine krankhaften Erscheinungen. Seine Mutter (Schwester) kümmert sich eigentlich gar nicht um ihn, jedenfalls nicht mehr, als es sonst eine nicht sehr liebevolle Schwester zu tun pflegt. Die Angehörigen glauben, daß Pat. irgendwie all diese dunklen Zusammenhänge erfahren haben müsse. So ist es vielleicht auch zu erklären, daß er auf die Frage, ob seine Eltern leben, gleichzeitig nein und ja gesagt hat. — Vielleicht ist der Tic so zu erklären, wie Pat. selbst ihn zu deuten versucht hat, indem er sagte, daß er seine Tante, auf die er den Tic lokalisierte, verhöhnen und auslachen wollte, ihr zeigen wollte, wie lächerlich sie sei. Da man mit Pat. auf Wunsch seiner Familie über diese ganze Angelegenheit nicht reden durfte und man außer den gewöhnlichen mechanischen und elektrischen therapeutischen Mitteln nichts unternehmen konnte, verließ er im wesentlichen unverändert die Anstalt. Zum Tic des Armehochhebens ergibt sich, daß er zur Zeit, als er die Schultasche noch tragen mußte, eine solche mit sehr eng anliegenden Riemen hatte, die ihm in das Fleisch einschnitten, besonders stark auf der rechten Seite. Immer dann, wenn er den rechten Arm hochhob, fühlte er Erleichterung; da er aber ständig nicht so gehen konnte, tat er das von Zeit zu Zeit und gewöhnte sich dann diese Bewegung an, so daß sie auch unwillkürlich auftrat, auch dann, wenn er ohne Schultasche war. Später, als er diese ablegte, verschwand der Tic.

8. Ähnliche Ursachen — verschiedene Wirkung.

56. Helene K., 40 Jahre, stets gesund. Seit einigen Jahren nervös, aufgeregt, reizbar, schläft schlecht, deprimiert. Diese Beschwerden kommen stets aus psychogenen Gründen und schwinden zugleich mit ihnen. Vor 2½ Jahren begann eine Lichtempfindlichkeit der Augen. Der Augenarzt fand nichts außer einer starken Myopie, und zwar rechts 10 D. (unkorrigierbar), ferner chronische Blepharo-Konjunktivitis, links 3 D. Pat. bekommt bei Sonne mit künstlichem Licht, bei Nachtarbeit und Lesen Kopf- und Augenschmerzen, Sehstörungen, Übelkeiten. Seit dem letzten Schnee besonders schlecht. Sie traute sich nicht mehr die Augen aufzumachen, mußte geführt werden, kam zu uns mit einer schwarzen Brille und breitem schwarzen Hut, den sie tief in die Stirne gesetzt trug. Sie blinzelte wohl ein wenig, doch weiß sie nichts davon. Dagegen gibt sie an, sehr

oft willkürlich die Augen zu schließen. Außerdem ist sie sehr nervös, sehr verstimmt, etwas jähzornig, hat Suizidideen. In 1½ Jahren 15 Kilogramm Gewichtsabnahme. Für gewöhnlich ruhiges Temperament mit Neigung zu hypochondrischen Verstimmungen. Es ergibt sich eine allgemeine Psychogenie des ganzen Zustandes, auf die wir nicht näher eingehen können. Nach drei Hypnosen leichte Besserung.

(Wir wollen uns jeden Kommentars enthalten und bloß die Lücken unseres Wissens demonstrieren, wenn wir fragen: Warum bekam diese Hysterika keinen Blepharospasmus?! — Und weiter: Warum bekam ihn der folgende Fall, ein stets nervengesunder Bauer?)

57. Michael G., 63 Jahre, keine Nervenkrankheiten in der Familie, eine Tochter leidet an „Herzkrämpfen". Auch bei genauester Anamnese keinerlei nervöse Erscheinungen im früheren Leben des Pat. Vor 6 Monaten begann der Blepharospasmus. Darüber erfahren wir: Derselbe bestand vorübergehend schon ein paar Monate früher zur Zeit der Schneeschmelze. Damals kniff er die Augen wegen der Blendung absichtlich zusammen. Im August neuerdings Zusammenkneifen der Augen. Darüber erfahren wir nur, daß Pat. täglich mittags in der Sonnenglut einen längeren Weg nach Hause zu machen hatte. November 1925 mußte er wegen des nun fast dauernd bestehenden Lidkrampfes seinen Beruf aufgeben, seit 3 Wochen kann er auch nicht mehr schreiben. Im Finstern kein Krampf, bei dunkler Brille, Fixieren ruhiger Objekte, im Liegen ist er geringer. Sonst keinerlei Beschwerden. Pat. ist einsilbig, wenig intelligent Eine Psychogenie ergibt sich nicht. Er will nie ähnliches gesehen haben. Erst später hörte er, daß Lidkrampf ein Zeichen einer Erkrankung des Zentralnervensystems sein kann, was ihn sehr beunruhigt. Objektiv: Der Krampf kann willkürlich einige Zeit unterbrochen werden. Leichte Konjunktivitis bds. Arteriosklerose. Sonst o. B. Pat. wurde von Prof. Sachs operiert. Erscheint 3 Wochen später hier, der Spasmus ist geringer, aber die Lidspalten noch verengt, das Blinzeln seltener, aber noch immer vorhanden. Pat. ist zufrieden. Einige Wochen später Spasmus nicht mehr deutlich. Pat. blinzelt aber noch immer mehr als es dem Normalen entspricht.

Literaturverzeichnis.

Adler, M. Kl. 1922. 447. — Andreew, Z. f. ges. Neur. 99. 271. — Bálint und Julius, Mon. f. Ps. 18. 102. — Bing, Schw. M. W. 55. 993. — Birnbaum, Zeitschr. f. ges. Neur. Ref. Bd. 11—18. — Bogaert und Delbeke, Journ. de Neur. et Ps. 26. 269. — Boncour, Progr. med.

1910. 495. — Bumke. Lewandowskys Handb. Erg.-B. — Deutsch, Intern. Z. f. Psychoanal. 1925. 325. — Eitingon, Statistik des Berl. psych.-an. Ambul. Int. Z. f. Ps.-An. 1922. — Ewald, Monatsschr. f. Ps. 57. 222. — Falkiewicz und Rothfeld, D. Ztschr. f. Neur. 85. 269. — Ferenczi, Int. Ztschr. f. Ps.-An. 1921. — Foerster, Ztschr. f. ges. Neur. 73. — Gaupp. Ztschr. f. ges. Neur. 34. — Georgi, Ztschr. f. ges. Neur. 106. 602. — Gerstmann und Schilder, Med. Klin. 19. 890. — Goldflam, D. Ztschr. f. Neur. 73. — Goria, Riv. ital. di Neuropatol. 5. 481. — Grinstein, Ztschr. f. ges. Neur. Ref. 43. 194. — Hauptmann, Arch. f. Ps. 66. 614. — Hermann, Mtsschr. f. Ps. 52. — Higier, D. M. W. 48. 1276. — Karplus und Redlich, M. Kl. 1916. — Kehrer, Lewandowsky, Erg.-Bd. — Klein, Int. Ztschr. f. Ps.-An. 1925. 332. — Kleist, Monatsschr. f. Ps. 52. 253. — Kóvacs, Int. Ztschr. f. Ps.-An. 1925. 318. — Kulkow, Ztschr. f. ges. Neur. 102. 636. — Lion, Ztrbl. f. Neur. 34. 226. — Lotmar, Ergebn. d. Physiol. 24. 107. — Marinesco und Radovici, Journ. de neur. et ps. 26. 259. — Mayer-Groß und Steiner, Ztschr. f. ges. Neur. 73. 283. — Meige und Feindel, Der Tic. Deuticke 1903. — Mohr, Lewandowsky, Bd. 5. — Moser, Arch. f Ps. 72. 259. — Pappenheim, Ztrbl. f. Neur. 43. 410. — Redlich, Med. Kl. 11. 469. — Derselbe, D. Ztschr. f. Neur. 88. 113. — Reich, Ztschr. f. Sex.-Wiss. 11. 302. — Sadger, Int. Ztschr. f. Ps.-An. 1914. 354. — Scharfetter, D. Ztschr. f. Neur. 86. 237 und 93. 61. — Schilder und Kauders, Hypnose. Springer 1926. — Sigg, Ztschr. f. ges. Neur. 82. 279. — Simmel, Kriegsneurosen, Nemmich, Leipzig 1918. — Singer, Ztschr. f. ges. Neur. Ref. 14. 188. — Speer, M. M. W. 1921. 672. — Steiner, Ztschr. f. ges. Neur. 78. 553. — Stern, Enzephalitis. Springer 1922. — Tic-Diskussion. Int. Ztschr. f. Ps.-An. 1921. 393. — Uhlmann, M. M. W. 1916. 659. — Van Dishoek und Stekel, Ther. d. Gegenw. 1922. — Wartenberg, Ztschr. f. ges. Neur. 83. — Westermann-Holstijn, Int. Ztschr. f. Ps.-An. 1921. 286. — Zingerle, Ztschr. f. ges. Neur. 99. 18. — Derselbe, Ztschr. f. ges. Neur. 105.

III.
Ein Fall von Maladie des Tics

Von

Dr. J. WILDER

Wir wollen kurz über einen Fall von Maladie des Tics berichten, den wir etwas genauer beobachten konnten. Wir tun dies, weil bei der Maladie des Tics die Frage „funktionelle oder organische Erkrankung" auch denjenigen ungelöst erscheint, die sich auf die psychogene Theorie der Tics festgelegt haben. Der typische progrediente Verlauf, die psychische Unbeeinflußbarkeit, der Übergang in Verblödung oder Katatonie, welche schon Gilles de la Tourette beschrieben hat, und noch manche andere Gründe lassen an einen organischen Prozeß denken. Unser Fall ist psychologisch nicht genügend untersucht (Pat. blieb nur kurze Zeit im Spital), doch werden wir sehen, daß er den Eindruck macht, als ob die ganze Krankheit psychogen wäre. Wir wollen jedoch vorsichtig sein — wenn auch „psychoanalytische" Mechanismen die Symptomformung entscheidend beeinflussen, so ist damit über die letzte Ursache dieser Krankheit nichts gesagt. Finden wir doch solche Mechanismen auch bei der Epilepsie, an deren organischer Natur wohl niemand ernstlich zweifelt. Die Frage ließe sich aber entscheiden — durch eine systematische Analyse mit folgender Heilung eines solchen Falles. Dies ist unseres Wissens bisher nicht geschehen. Und darum bringen wir diesen Fall, wenn er auch nur Fragmente von Beobachtungen enthält.

Josef W., 24 Jahre alt, bietet das typische Bild der Maladie des Tics, die sich allmählich seit seinem 2. Lebensjahr entwickelt hat. Schon im Kinderwagen hatte er — wie der Vater erzählt — Blinzeln der Augen, Reißen des Kopfes, stieß zischende Laute aus etc. Jetzt bietet er eine unübersehbare Menge verschiedener Tics: Blinzeln, Rümpfen der Nase, Schnaufen, Schneuzen, unterdrücktes Niesen, Husten, Rülpsen, Zischen, Schnalzen etc., ferner Zuckungen des Kopfes, der Arme, Finger, Beine, manchmal springt er plötzlich in die Höhe. Dazu kommen die Sprachtics von unartikulierten Lauten, wie „sch", „pscht", „ti", „tja", bis zu Ausrufen, wie „oho", „geh", „nicht", „kusch" und schließlich ausgesprochener Koprolalie („leck mich am A . . .", „blödes Luder" etc.). Besonders in der Nacht stößt er die Laute so stark hervor, daß man es noch im nächsthöheren Stockwerk hört.

Betrachten wir nun, was Pat. nebenbei bietet und wir werden sehen, wie die quantitative Häufung der vom gewöhnlichen Tic her bekannten ätiologischen Faktoren der Schwere des Bildes parallel geht.

Heredität: Vater Potator. Mutter starb an Tbc. Psychische und körperliche Traumen: Mit 9 Jahren Sturz auf den Kopf (ohne Bewußtlosigkeit etc.), mit $5\frac{1}{2}$ Jahren von einem Radfahrer überfahren, im selben Jahr starker Schreck durch Abfeuern einer Salve, wurde zu Hause viel und heftig geschlagen; dies passiert noch jetzt.

Erziehung: Mutter mit 5 Jahren verloren, wurde von ihr schon sehr streng erzogen; dann kam er für ein Jahr zu fremden Leuten; der Vater heiratete in kurzer Zeit dreimal; vom 6. Lebensjahr an leitete seine dritte Stiefmutter, eine rohe, jähzornige, gewalttätige und ordinäre Frau seine Erziehung; sein größter Schmerz ist, daß auch der Vater sich nicht traut, sich seiner anzunehmen; nur wenn er betrunken ist, bekommt er Mut und dann kommt es zu schrecklichen Szenen. Noch jetzt bekommt Pat. von der Stiefmutter Ohrfeigen, sie schüttet ihn mit Wasser an; zweimal hat sie ihm das Augenglas zerbrochen, er traut sich aber nichts zu sagen, da sie ihm „auch ein Messer hineinrennen kann". Das Verhältnis des Pat. zur Stiefmutter ist nach seiner eigenen Meinung Ursache seiner ganzen Krankheit. Das Zucken ist auch am stärksten, wenn sie ins Zimmer tritt. Dem Arzt bietet sich hier ein sonderbares Gemisch von unterdrückten aggressiven Akten und scheinbar auch provokatorischen Handlungen, die aus einer masochistischen Einstellung heraus den Zweck haben, Tätlichkeiten seitens der Stiefmutter hervorzurufen. Es scheint, als ob die meisten Tics aus solchen Unterdrückungen hervorgingen, besonders klar ist es manchmal bei der Koprolalie.

Sexualität: Spontan gibt Pat. an, daß die Stiefmutter in seiner Kindheit ein paarmal mit seinem Glied gespielt hat. Auf Befragen gibt er an, ein paarmal von sexuellem Verkehr mit ihr geträumt zu haben, wobei er der Verführte war. Vom 13.—21. Lebensjahr starke Onanie. Später zeitweise Verkehr mit Prostituierten. Dabei starke Bemühungen — aus seinen Anschauungen und aus „Gesundheitsrücksichten" heraus —, zu völliger Abstinenz zu gelangen.

Psychopathische Züge. Pat. war bis zum 17. Lebensjahr Bettnässer. Ausgesprochen kleptomane Impulse. Zahlreiche, zum Teil sehr merkwürdige Zwangsvorstellungen (u. a. auch kleptomanen Inhalts) und Zwangshandlungen. Großer Hang zur Tagträumerei. Weitfliegende Zukunftspläne, die ihn z. B. bis auf den Papststuhl führen. Dabei wechselt er seine Zukunftspläne oft und wählt hauptsächlich solche Berufe, die schon durch ihre äußeren Attribute den Ehrgeiz befriedigen (Offizier, Bischof). Vielfache Interessen, jedoch völliger Mangel an Ausdauer. Wechselt oft den Beruf. Dabei erreichte Pat.

doch eine gewisse oberflächliche Bildung, die eher überdurchschnittlich ist, auch seine Intelligenz steht eher über dem Durchschnitt. Er ist schüchtern, schließt sich schwer an, ist äußerst pedantisch.

Imitation: Mit 7 Jahren sah er ein Weib, das manchmal laut aufschrie, ähnlich wie er selbst, und vor 4 Jahren einen Kirchendiener, der manchmal „hopp" sagt (Pat. träumt auch hier von diesem Mann!).

Motilität: An der Gestikulation des Pat. fällt folgendes auf: Bei einer Erzählung z. B. bleiben seine Hände auffallend ruhig, steif in der Haltung. Hie und da nur illustriert er irgendeine Phrase mit einer weit ausholenden, ungewöhnlichen, manierierten Geste. — Eine besondere Anziehungskraft übt auf ihn der Zirkus, und zwar Akrobatik aus (im Zirkus hört sogar jeder Tic auf), wenn er allein ist, verspürt er einen unbezwinglichen Drang in sich, Salto-mortales etc. zu versuchen, und der Hüpftic ist seiner Meinung nach die Folge der Unterdrückung einer solchen Bewegung. Besonders im Bett bekommt er oft Lust, etwas einzuhauen, alles zu Boden zu schmeißen, zum Fenster zu laufen etc. Diesen Drang befriedigt er, indem er irgendein Rudiment solcher Handlung, z. B. eine Armbewegung ausführt.

Sprache: Im auffallenden Gegensatz zu der Koprolalie steht seine geschraubte, gezierte, dialektfreie Sprache, die für einen Mann seines Standes in Wien ganz ungewöhnlich ist. Seine Umgebung spricht sehr „ordinär" und es war stets sein Bemühen, auch zu Hause „fein" zu sprechen, weshalb er oft verspottet wurde. Besonders schwer fällt es ihm nach einem Streit. Wenn er sich bezwungen hat und allein in seinem Zimmer ist, entschlüpfen ihm dann die ordinärsten Schimpfworte, wobei er auch heftig tict. Immerhin spricht er sie so laut aus, daß die Stiefmutter es dennoch hört und ihm von neuem Szenen macht. Wenn ihm Laute wie „sch" entschlüpfen, behauptet die Stiefmutter fest, sie habe „leck mich am Arsch" gehört. Pat. nimmt selbst an, der Laut „sch" sei aus der Unterdrückung dieses Satzes hervorgegangen. Sogar die Armtics scheinen damit in Zusammenhang stehen. Er sagt, sie seien so, „als müßte ich immer einzelne Wörter durchstreichen". Wenn er von der Stiefmutter spricht, vergißt er selten hinzuzufügen: „die keinen Buchstaben im Alphabet kennt". Ein Beispiel seines Stils: „Beim Denken in die Zukunft, wenn ich der zurückgeblieben sein muß und an Vorwürfe, Grobheiten, Beleidigungen, Gesinnungen anderer, welche im Gegensatz zu temperamentvollen Idealen, welche solche sein wollten, aber nie solche werden können, beim Handeln von Grundsätzen oder bei einer Durchführung eines Planes, bei welchem überall ich wie gehemmt oder gebunden bin, bin ich sehr aufgeregt."

Pat. selbst betrachtete seine Krankheit als eine Reihe „fehlerhafter Gewohnheiten“, was aber, wie wir gesehen haben, nichts beweist.

Einen Einblick in die Bedeutung der aggressiven Tendenzen gegen die Stiefmutter, welche sich bewußt als ohnmächtiges Rachebedürfnis präsentiert, für die ganze Krankheit, bieten die Träume des Pat. Er träumt oft von Streit mit der Stiefmutter, es ist dann immer „ärger als in Wirklichkeit“. Schon mit 7—8 Jahren nahm sich Pat. vor, wenn es ihm im Traum zu Bewußtsein kommt, daß er träume, so werde er (im Traum) irgendeinen großen Krach machen oder überhaupt etwas tun, was er sich im Leben nicht traue. Es gelang ihm auch tatsächlich zu träumen, daß er „einem dicken Herrn eine Ohrfeige herunterhaue“, eine Fensterscheibe einschlage etc. Einmal haben wir ein Traumexperiment ausgeführt: Pat. wurde in leichte Hypnose versetzt und erhielt den Auftrag, in der Nacht etwas zu träumen, was mit dem Sprachtic im Zusammenhang stehen soll. Er träumt nun: Etwas von Soldaten . . . sie sollen eine Injektion bekommen, damit sie mehr Kurage haben zum Schreien; dann: er sei in einer Badekabine . . . richtet sich Seife und Handtuch zurecht . . . ein fremder Mann sieht ihn unheimlich an. — Zu den Soldaten fällt ihm ein, daß der Vater Soldat war, Pat. wurde damals von der Mutter sehr mißhandelt, er schrieb dem Vater ins Feld um Hilfe, doch antwortete der Vater bloß, er möge Geduld haben und gehorchen; diesen Teil des väterlichen Briefes verschwieg er der Mutter beim Vorlesen. Weitere Analyse war nicht möglich[1]) Wir wollen bei der Gelegenheit betonen, daß wir bei dem Pat. sonst mit der Methode der direkten Befragung gearbeitet haben.

Wir haben den Fall hier genauer angeführt, weil unseres Wissens ein in der Weise beschriebener und untersuchter Fall von Maladie des Tics in der Literatur nicht existiert. Wie gesagt, die Frage „organisch-funktionell“ ist mit dem Fall nicht gelöst, aber wir müssen zugeben, daß zu vieles für Psychogenie und zwar eine einheitliche Psychogenie der Krankheit spricht. Es sieht fast so aus, als ob die Maladie des Tics dann entstehen würde, wenn die von uns als maßgebend betrachteten Faktoren in scharfer Ausprägung zusammenkommen. Es wäre wünschenswert, wenn die Psychoanalytiker uns einmal die vollständige Analyse eines solchen Falles präsentieren würden.

---

[1]) Wir machen auf diese Methode — Traumauftrag in Hypnose plus nachträgliche Analyse des Traumes — besonders aufmerksam; sie verspricht interessante Ergebnisse.



Medizinischer Verlag von S. Karger in Berlin NW 6